

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der inneren Abteilung des St.-Markus-Krankenhauses Frankfurt a. M.-West (Leiter: Dr. W. Schöndube)

Gallenwegsdyskinesie und Pankreopathie

Ein Beitrag zu ihren Beziehungen *)

von Wilhelm Schöndube

Zusammenfassung: Die von der von Bergmannschen Schule aufgestellte Lehre von den Dyskinesien der Gallenwege hat sich auch für die Pathogenese von Pankreopathien fruchtbar ausgewirkt.

Die hypotonische und hypertontische Einstellung des Cholechus-Sphinkters kann nach peroperativen, manometrischen und cholangiographischen Untersuchungen der französischen Schule mit als Ursache einer Pankreaserkrankung angeschuldigt werden. Dabei kommt es zu Aufstauungen des Gallensaftes im Ductus Wirsungianus und dadurch zu einer Abflußhemmung des Pankreassaftes in der Digestionsphase.

Die Aufstauung wird begünstigt durch das häufige Zusammentreffen mit einer hypermotilen Gallenblase und einem plötzlichen großen Angebot von Blasengalle, das der dyskinetische Sphinkter nicht schnell genug verarbeiten kann. Dieser Vorgang wird an 20 beobachteten Fällen wahrscheinlich gemacht und verursacht Beschwerden, wie sie für eine Cholezystopathie oder eine leichte Pankreatitis charakteristisch sind. Die Diagnose stützt sich neben dem klinischen Bilde auf den Nachweis einer erhöhten Urinamylase. Therapeutisch lassen sich die Beschwerden durch eine äußerst fettarme Kost meist gut beherrschen, wodurch, wie vermutet wird, die Entstehung einer chronischen Pankreatitis oder gar einer akuten Autodigestion verhütet oder seltener gemacht werden kann.

Die Lehre von den Dyskinesien der Gallenwege hat seit ihrem Bestehen in der praktischen Medizin ein wechselndes Schicksal gehabt. Entstanden ist sie in der von Bergmannschen Schule durch Westphal und zahlreiche Mitarbeiter in den 20er Jahren dieses Jahrhunderts (1, 2). Von den Chirurgen zunächst mit Mißtrauen aufgenommen, konnte sie sich dennoch durchsetzen, zumal ihre Diagnose mit Hilfe des Hypophysinversuches von Kalk und Schöndube (3, 4) bis zu einem gewissen Grade, später unterstützt durch die Cholezystographie, erhärtet werden konnte. Der sehr bald merkbare Erfolg der Lehre zeigte sich in einem erheblichen Rückgang der zuvor geübten kritiklosen Operationen an den Gallenwegen und damit in einem Rückgang der Rezidivbeschwerden. Es erscheint mir richtig, an dieser Stelle auf die Bedeutung der Konzeption der Dyskinesielehre und ihre zunächst erzielten Erfolge als Teil der Lebensarbeit von Bergmanns im Rahmen seiner „Funktionellen Pathologie“ (5) hinzuweisen, zudem in der neueren Entwicklung des Problems dies gerne vergessen wird.

Im letzten Jahrzehnt hat die Chirurgie sich der Dyskinesiefrage wieder sehr eingehend und sehr erfolgreich angenommen. Sie ist damit im Begriff, ein Gebiet zurückzuerobern, das ihr verloren schien. Namentlich die französische Schule unter Führung von Mallet-Guy (6) in Lyon und Caroli (7) in Paris haben mit der peroperativen Manometrie und Cholangiographie einen Weg beschritten, der ungleich genauer, aber auch schwieriger und nur bei geöffneter Bauchhöhle die dyskinetischen Vorgänge an den Gallenwegen aufdeckt. Dabei wurde zu

unserer Genugtuung der Begriff der hypertontischen und hypotonischen Dyskinesie bis in alle bereits von Westphal tierexperimentell gefundenen Einzelheiten bestätigt, nun aber die Operation nicht verworfen, sondern an Hand neuer Erkenntnisse über die vegetativ gesteuerten Betriebssicherungen Eingriffe am vegetativen Nervensystem erarbeitet, die in einem großen Prozentsatz der beschriebenen Fälle zum therapeutischen Erfolg führten.

Wenn man das 1947 bei Masson in Paris erschienene Buch von Mallet-Guy (6) über seine bis dahin gemachten Beobachtungen durchblättert, so fällt in der Reihe der eindrucksvollen cholangiographischen Bilder auf, wie häufig es zu einer Darstellung des Ductus Wirsungianus durch Reflux des Kontrastmittels in den Pankreasgang gekommen ist.

Mallet-Guy findet das beachtlich und sieht darin mehr als ein Zusammentreffen. Er glaubt, neben anderen Quellen der Pankreatitis, auch die Hypertonie und Hypotonie der Gallenwege als mögliche Ursache anschuldigen zu können. Heute sind wir auf Grund der zahlreichen Arbeiten aus Frankreich und aus USA so weit, daß Hess (9) behaupten kann, daß das Vorliegen einer Gallenwegsdyskinesie in der Mehrzahl der Fälle von Pankreatitis, gleichgültig ob die Gallenblase dabei selbst entzündet und Steinträgerin ist, oder ob sie gesund erscheint, nachgewiesen werden kann. Mallet-Guys (10) umfangreiche Erfahrungen mit Eingriffen am vegetativen Nervensystem bei Pankreatitis erlauben ihm neuerdings (Essen 1952), folgendermaßen zu formulieren: Bei rezidivierender chronischer Pankreatitis kann ein cholangiographischer Reflux in den Ductus Wirsungianus eine Hypotonie des Sphinkter Oddi bedeuten, die mit rechtsseitiger Splanchnikusresektion behandelt wird. Sie kann auch eine Hypertonie des Sphinkters zur Ursache haben und wird dann mit einer Vagotomie oder der transduodenalen Sphinkterotomie behandelt. Die Entscheidung über das chirurgische Vorgehen liefert das Ergebnis der Manometrie. Bei normalem Sphinktertonus kann die chronische Pankreatitis mit der linksseitigen Splanchnikusresektion geheilt werden. Diese erstaunlichen Erfolge bei einer bisher so schwer therapeutisch zu beeinflussenden Krankheit, wie sie die Pankreatitis darstellt, sind also letzten Endes der Konzeption dyskinetischer Betriebsstörungen an den Gallenwegen zuzuschreiben, wie sie von Bergmann vorschwebte.

Mit diesen Erkenntnissen ist die Frage wieder akut geworden, ob der Aufstau von Gallenflüssigkeit in den Ductus Wirsungianus einerseits oder von Pankreassaft in die Gallenwege andererseits zur Erkrankung der Pankreasdrüse oder der Gallenwege führen kann.

Von Bergmann und Guleke (11) haben schon 1910 durch Einspritzung von steriler Galle in den Pankreasausführungsgang Fermentaktivierungen nachgewiesen und die Entstehung von Pankreatitiden auf diese Weise zu erklären versucht. Die große Häufigkeit des Refluxes bei der Cholangiographie, die nie von pankreatischen Störungen gefolgt sei, veranlaßt Hess (9), diese klassische Theorie zu verwerfen, zumal auch enzymatologisch die früher angenommene Aktivierung des Pankreastrepsins durch aufgestaute Galle nicht mehr haltbar sei. Wir kommen später noch einmal darauf zurück. Über den umgekehrten Weg, die Aufstauung des Pankreas-

*) Prof. Dr. G. v. Bergmann zum 75. Geburtstag.

saftes in die Gallenwege und die dadurch entstandenen Gallenwegskrankheiten haben Westphal (12), später Griesmann u. a. (13) Folgerungen gezogen, die ebenfalls nicht unwidersprochen blieben. Sie sollen uns hier nicht weiter beschäftigen.

Was den Internisten aber im Zusammenhang mit den oben skizzierten Fragen interessiert, ist die Frage, ob es auch bei den vielen leichten und larvierten Fällen von Pankreatitis, auf deren Häufigkeit besonders Katsch (14) immer wieder hingewiesen hat, gelingt, einen Zusammenhang zu finden, bei jenen Fällen also, bei denen man sich nicht zur Operation mit Anwendung von Manometrie und Cholangiographie entschließen wird. Zu dieser Frage möchte ich einen kleinen Beitrag leisten.

In den letzten 2 Jahren habe ich in 20 Fällen (4 Männer und 16 Frauen) die Diagnose einer **leichten Pankreopathie** gestellt. Schwere, akute oder chronische Fälle, solche mit Fieber oder Leukozytose, weiterhin solche mit einem Magen- oder Duodenalulkus, Patienten mit Gallensteinen oder Cholezystitiden habe ich nicht berücksichtigt. Neben den von Katsch beschriebenen **Symptomen**, besonders dem Linksschmerz, fand ich in vielen Fällen auch den Symptomenkomplex der Cholezystopathie, wie sie uns von den Dyskinesien geläufig ist, und stimme hierin mit Hess durchaus überein. Die Beschwerden waren teils erst wenige Wochen oder Monate alt, teils bestanden sie schon Jahre, in einem Fall sogar 25 Jahre, ohne daß es zu bedrohlichen Zuständen oder zur Ausbildung einer schweren chronischen Pankreatitis gekommen wäre. Die Temperaturen waren meist normal, manchmal subfebril, die BSG war nie wesentlich erhöht, der höchste Wert betrug 17/33 (Westergren). Im Magen fanden sich wechselnde und nicht charakteristische Säurewerte. Die Duodenalsondierung mit Öl lieferte in 6 Fällen einen schnellen, aber kurzen, tief dunklen Blasengallenfluß, in anderen Fällen war er gering, in 2 Fällen fehlte er ganz, Ätherschmerz ist in den wenigen geprüften Fällen nicht aufgetreten. Im Stuhl fanden sich bei 13 Patienten reichlich unverdaute Fett-Tropfen. Der Nüchternblutzucker war oft leicht übernormal, in 6 Fällen über 100mg%, maximal 128 mg%. Die Urinamylase war mit Ausnahme von 2 Fällen, die mir aber sonst charakteristisch schienen, ein-, aber meist mehrmals auf 128 und mehr W.E. erhöht, maximal wurde 512 gemessen. Die Berechtigung der Diagnose schien mir dadurch bewiesen.

Die Cholezystographie ergab in allen diesen Fällen eine einwandfreie, steinfreie und **kontrastreiche** Blasenfüllung. Nach Eigelbreiz zeigte sich, und darauf möchte ich besonders hinweisen, eine sehr gute und schnelle, teilweise bis zum völligen Verschwinden des Schattens gehende Entleerung. In 12 Fällen wurde diese Entleerung mit der Quadratauszählungsmethode zahlenmäßig geschätzt und eine mittlere Verkleinerung von 70% errechnet. Die normale Verkleinerung der Gallenblase nach Reiz wird mit etwa 50–60% angenommen.

Ich gebe eine charakteristische Krankengeschichte:

Frau M. H., 41 J., hat 1932 nach einem Partus Nierenkoliken gehabt. Es sei ein Stein im linken Nierenbecken gefunden worden, der 1942 noch einmal nachgewiesen wurde, während er 1950 nicht mehr im Röntgenbild gesehen werden konnte. Patientin hat seit 4 Wochen anfallsweise Schmerzen in der linken Bauchseite mit Brechreiz und gelegentlichen subfebrilen Temperaturen. Auch nüchtern klagt sie über Völlegefühl, Stuhlgang einwandfrei. Der Hausarzt bezog die Beschwerden auf den vermuteten Nierenstein. Sehr guter Allgemeinzustand. Außer einer deutlichen Druckempfindlichkeit in der Pankreasgegend, besonders bei tiefem Druck über der Schwanzregion und einer leichten Headschen Zone dortselbst, findet sich nichts Krankhaftes. Manchmal leichte subfebrile Temperaturzacken bis maximal 37,4 Grad. Nüchternblutzucker 128 mg%, BSG 6/14, Blutbild o. B. Urinamylase 4mal 64 W. E. Die i. v. Pyelographie ergibt keinen Anhalt für ein Konkrement. Im Magen Normazidität von 56/70 maximal. Die Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes mit gleichzeitiger Cholezystographie zeigt eine etwas weite Duodenalschlinge und eine kontrastreiche, gut entleerungsfähige Gallenblase. Die später noch einmal wiederholte Cholezystographie ergab dasselbe Resultat mit einer kräftigen Reizentleerung um 75% nach 50 Minuten.

Die weitere Beobachtung über 1½ Jahre mit zahlreichen Untersuchungen der Urinamylase zeigte die deutliche Abhängigkeit der

Beschwerden von einer fettreichen Nahrung, z. B. einmal nach fettem Hammelfleisch, ein andermal nach dem Silvesterkarpfen. In Abhängigkeit von diesen Zuständen wurden in dieser Zeit 3mal Urinamylasen von 128 W. E. gemessen. Die Beschwerden verschwanden jedesmal schnell nach fettarmer Diät und nach reichlicher Substitution mit Pankreaspräparaten und ließen sich bei sorgfältiger Diät sicher vermeiden.

In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß die peroperative Manometrie und Cholangiographie zwar die Diagnose der dyskinetischen Einstellung des Sphinkters am duodenalen Choledochusende in einwandfreier Weise gestattet, daß es ihr aber nicht möglich ist, über die Dyskinesie der Gallenblase selbst entscheidende Angaben zu machen, weil die Reizentleerung des Hohlorgans dabei nicht berücksichtigt wird. Hierzu ist, wenn auch nicht so ideal, nur die Cholezystographie mit Reizmahlzeit imstande. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß es eine **hyperkinetische** Dyskinesie gibt, die cholezystographisch und auch mit der DS nachgewiesen werden kann, und daß eine **hypertonische** Dyskinesie vom Kollum-Zystikustyp existiert, wobei sich die dargestellte Gallenblase nur schwer oder gar nicht entleert (4, 15), ohne daß wir mit internistischen Mitteln sicher nachweisen können, worauf diese Entleerungshemmung beruht. Seitdem durch Schreiber (16) die Gallenblasenmuskulatur eingehend studiert und durch eigene Arbeiten (17) die aktive muskuläre Entleerung der Gallenblase bewiesen wurde, kann es nicht überraschen, wenn auch die Entleerung des Hohlorgans selbst funktionellen Schwankungen unterworfen ist. In unseren Fällen handelt es sich offenbar um eine mehr oder weniger ausgeprägte hyperkinetische Entleerungsform der Gallenblase.

Stellt man sich nun vor, daß nach alimentärem Reiz eine größere Menge hochkonzentrierter und visköser Blasen-galle in kurzer Zeit den Choledochus-Sphinkter erreicht, und ist dieser einem erhöhten Tonus unterworfen, der bei der hypotonischen Dyskinesie nach den Westphalschen Anschauungen nur den Papillenmuskel (Pylorus), bei der hypertonischen Dyskinesie den ganzen Sphinkterapparat umfaßt, so ist sehr wohl denkbar, daß eine Stauung an dieser Stelle auftritt und es zu einem Reflux in den Ductus Wirsungianus kommt. Das hat man früher oft bestritten, nach den zahlreichen Refluxdarstellungen bei der Cholangiographie ist an dieser Möglichkeit gar nicht mehr zu zweifeln, so daß es sich beinahe erübrigt, hier darauf hinzuweisen, daß Dercum (18) in anatomischen Untersuchungen nicht selten eine gemeinsame Ampulle, sehr häufig eine gemeinsame Papille der beiden Ausführungsgänge fand und eine gemeinsame funktionelle Einheit für das Verschlusssystem beider Gänge annimmt.

Die Aufstauung des Gallensaftes im Pankreasgang führt zu **Störungen der Pankreassekretion**. Das scheint mir bewiesen durch die nicht allzu selten gemachte Beobachtung, daß es bei einer Steinwanderung im Augenblick des Durchtrittes durch die Papille zu einer kurz dauernden Erhöhung der Urinamylase, manchmal sogar zu einer Glykosurie kommt. Bei therapeutischen Versuchen der Steinaustreibung sind mir diese Vorgänge geradezu charakteristisch für den Erfolg der Therapie geworden. Ferner weise ich hin auf Untersuchungen von Howell und Bergh (19), die bei einem Reflux in den Ductus Wirsungianus während der Cholangiographie in 25 von 27 Fällen eine Fermententgleisung feststellten, die bei 38 Kranken ohne Reflux nur in einem Falle nachgewiesen werden konnte. Eine ganz andere Frage ist die nach dem Vorgang in der Pankreasdrüse selbst. Hier mag Hess (8) durchaus recht haben, wenn er bei einer Abflußstörung des Pankreasaftes in der Sekretionsphase ein Pankreasödem annimmt und hierin sowie in arterieller Zirkulationsstörung die Ursache der Pankreopathie erblickt. Es ist mir daher mehr als wahrscheinlich, daß die dyskinetische Einstellung des Sphinkter Oddi, verbunden mit einem durch Hyperkinese

der Gallenblase verursachten Mehrangebot von Blasen- galle eine Stauung im Ductus pankreaticus verursacht, die zu einer zunächst nur funktionellen Störung der Pankreas- drüse führt. Daß hieraus im Laufe der Zeit eine chronische Pankreatitis entstehen kann, ist einzusehen. Ein indirekter Beweis für diese Anschauung kann auch darin gesehen werden, daß sich in meinem Material kein Fall von hyper- tonischer Dyskinesie vom Kollum-Zystikus-Typ findet, also von solchen Fällen, wo eine schnelle Blasenentleerung ausgeschlossen ist, oder die Entleerung nach Eigelbreiz nur sehr zögernd und erst nach mehrmaliger Reizung erfolgt.

Bei 2 Fällen derselben Beobachtungsperiode, die ihrer Verlaufsform nach zu den leichteren gerechnet werden mußten, fanden sich im Gegensatz zu den beschriebenen 1. Fieber, 2. eine sehr hohe BSG und 3. eine hypertensive, schlecht entleerungsfähige Gallenblase im Cholezysto- gramm. Die Genese der Pankreatitis ist also hier offenbar eine andere.

Das Fehlen von bedrohlichen Bauchsymptomen, von Fieber und anderen unangenehmen Krankheitszeichen, das schnelle Ansprechen auf Nahrungskarenz lassen die Beschwerden oft mehr als einen unangenehmen Zustand und nicht als eine Krankheit empfinden, so daß manche Patienten erst zum Arzt gehen, wenn die Beschwerden schon lange bestehen. Die oft an Gallenwegsstörungen er- innernden Schmerzen verleiten zur Diagnose einer Chole- zystopathie, auch die Verwechslung mit Magen- und Nie- renleiden kommt vor.

Therapie: Hat man den Zusammenhang erkannt, so hilft fast sicher eine äußerst fettarme Kost, die auch andere cholekinetisch wirkende Bestandteile der Nahrung, z. B. Eier, Vollmilch oder Sahne, vermeiden soll. Manchmal er-

wiesen sich auch einige Hungertage als nötig. Gegen die Dyskinesie verwende ich gerne einige Duodenalspülungen oder eine Cholotonkur. Gelegentlich waren zur Krampf- lösung Medikamente aus der Gruppe der Parasympathiko- mimetika oder der Purinkörper erforderlich. Eine Novo- cainblockade habe ich bei diesen Fällen bisher nicht nötig gehabt. Wichtig ist besonders die Vorsorge. Es muß ein- dringlich vor jeder Überlastung mit einer fettreichen Nah- rung gewarnt werden. Denn einerseits können diese Zu- stände, wenn sie sich oft wiederholen, zum schweren Krankheitsbild der chronischen Pankreatitis führen, ander- seits ist es auch denkbar, daß es auf dem beschriebenen Wege zum Drama der akuten Autodigestion kommt. (Stöcker, 20).

Da die geschilderten Beobachtungen mit der einfachen Methode der Urinamylasenbestimmung gemacht wurden und da, wie auch die angeführte Krankengeschichte zeigt, Fermententgleisungen nur gelegentlich nachzuweisen sind, so ist anzunehmen, daß mit feineren Testen (Blutdiastase, Mecholyl- und Sekretintest) und noch häufigeren Unter- suchungen die Diagnose noch öfter gestellt werden kann und sicher nicht selten ist.

Schrifttum: 1. Westphal: Zbl. klin. Med., 92 (1923), 22. — 2. Westphal, Gleichmann u. Mann: Über Gallenwegsfunction u. Gallensteinleiden. Springer 1931. — 3. Kalk u. Schöndube: Zbl. exper. Med., 53 (1926), S. 461. — 4. Schöndube: Zbl. klin. Med., 109 (1928), S. 447. — 5. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, 2. Auflage, Springer 1936. — 6. Mallet-Guy: La Chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiologique per-opératoire. Masson 1947. — 7. Caroli: Acta gastroenterol. Belg., 9 (1946), Heft 10, (1947), Heft 7. — Mercadier, C.: Les dyskinésies biliaires, Vigot, Paris 1949. — 8. Hess: Verh. Ges. Verdauungskrrh. Essen 1952. — 9. Hess: Med. Klin., 45 (1953), S. 1659. — 10. Mallet-Guy: Verh. Ges. Verdauungskrrh. Essen 1952. — 11. v. Bergmann u. Guleke: Münch. med. Wschr. (1910), S. 1670. — 12. Westphal: Zbl. klin. Med., 109 (1928), H. 1 u. 2. — 13. Griesmann: Dtsch. Zschr. Chir., 256 (1946), H. 1 u. 2. — 14. Katsch u. Gölzow: Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Handb. d. inn. Med. (Bergmann, Frey u. Schwegel), 4. Aufl., B. 3, T. 2. Springer 1953. — 15. Schöndube: Zbl. klin. Med., 135 (1939), H. 4 u. 5. — 16. Schreiber: Klin. Wschr., I (1943), S. 511. — 17. Schöndube: Zbl. klin. Med., 144 (1944), H. 2. — 18. Dercum: Dtsch. Arch. Klin. Med., 181 (1938), H. 4-5. — 19. Howell u. Bergh: Gastroenterol., 16 (1950). — 20. Stöcker: Dtsch. Zschr. Chir., 237 (1932), S. 498.

Ansch. d. Verf.: Frankfurt a. Main-West, St.-Markus-Krankenhaus, Falkstr. 33-39.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik (Ludolf-Krehl-Klinik) Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. K. Matthes)

Zur Therapie der Colitis ulcerosa mit ACTH

von Dr. rer. nat. Dr. med. E. Meßmer

Zusammenfassung: Es wird über ACTH-Behandlung bei 8 Pa- tienten mit schwerer Colitis ulcerosa berichtet. Das Ergebnis war in allen Fällen ungünstig. 5 Patienten sind gestorben. Pathologisch-anatomisch fanden sich Geschwürsflächen von un- gewöhnlicher Ausdehnung und mit unterminierten Rändern. Der Zusammenhang dieses Befundes mit der vorangegangenen ACTH-Behandlung wird diskutiert. In Übereinstimmung mit anderen Autoren wird die ACTH-Therapie der Colitis ulcerosa nur für ganz besondere Fälle befürwortet und im übrigen eher als kontraindiziert betrachtet.

Die Therapie der **Colitis ulcerosa** gehört weder für den Internisten noch für den Chirurgen zu den „dankbaren“ Aufgabengebieten. Es soll dabei nicht von der durch be- stimmte Krankheitsreize hervorgerufenen Kolitis die Rede sein, wie sie etwa die Amöbenruhr oder z. B. die tuberkulöse Kolitis darstellen. Für solche Kolitisformen sind meistens spezifisch wirkende Medikamente bekannt, so daß ihre Prognose sich oft günstiger gestaltet als die der sog. idiopathischen Colitis gravis ulcerosa ohne ur- sächlichen spezifischen Erreger. Diese ist durchweg als sehr ernste Krankheit anzusehen, die noch immer mit einer beachtlichen Mortalität belastet ist. Bezüglich ihrer Ursachen sind die Anschauungen noch sehr geteilt. Das beste Spiegelbild dafür sind die zahlreichen Therapievor- schläge und deren mehr oder weniger guter Erfolg. Über- blickt man die neuere Literatur, so gewinnt man den Eindruck, daß die Colitis ulcerosa doch im Zunehmen be- griffen ist, was auch H. Koppf (1) vor kurzem mitgeteilt hat. Sowohl diesem Umstande als auch dem Aufkommen einiger neuer wirksamerer Arzneimittel dürfte es zuzu- schreiben sein, daß dem Krankheitsbild der Colitis ulce- rosa zur Zeit wieder stärkere Beachtung geschenkt wird.

Wir können unterscheiden zwischen einem akuten, meist mit hohem Fieber einhergehenden und einem

chronischen afebrilen oder subfebrilen Stadium der Colitis ulcerosa. Was die Ursache der Krankheit anbelangt, so neigt die Mehrzahl der Autoren dazu, psychische Momente in den Vordergrund zu stellen. Andere glauben aus- schließlich an eine infektiöse, evtl. auch rheumatische Genese des Leidens. Für manche Kolitisformen konnten auch hyperergische Vorgänge als ursächlich nachgewiesen werden. F. Pezold und M. Kludas (2) messen der Darmflora (Dysbakterie) eine entscheidende Bedeutung für den Verlauf der Colitis ulcerosa bei. Man wird ver- suchen müssen, diese zum Teil etwas extremen Anschau- ungen wenigstens in eine gewisse einheitliche Linie ein- zuordnen. Wir möchten deshalb glauben, daß der erste Anstoß für den Beginn einer Colitis ulcerosa in der über- wiegenden Mehrzahl der Fälle psychischer Natur ist. In- folge der psychischen Alteration kommt es zu Störungen der Darmmotilität. Daß dabei auch Durchblutungsstörun- gen der Darmwand auftreten, wie z. B. bei schwerer Enteritis, ist sehr naheliegend (Siegmond [3]). Diese beiden Ereignisse schaffen im Dickdarm einen locus minoris resistentiae, wobei noch eine entsprechende Sym- biosestörung mit hinzutritt. Es besteht damit ein Angriffspunkt für eine Sekundärinfektion durch **Dys- bakterie**. Dysbakterien sind auch bei sonst gesunden Per- sonen nicht allzu selten. Nach Schretzmaier (4) können sie schon durch den Genuß von Salat und nicht genügend gereinigtem rohem Obst zustande kommen. Baumgärtel (5) bezeichnet dies auch als „vorüber- gehende Ernährungsmodifikationen“. Schäden dieser Art werden von gesunden Personen meist unbemerkt in mehr oder weniger kurzer Zeit wieder völlig ausgeglichen. An- dererseits scheint es uns durchaus einleuchtend, daß eine Dysbakterie bei Vorhandensein eines locus minoris

resistentiae im Dickdarm einen entzündlichen Prozeß nach Art einer Colitis ulcerosa in Gang bringen kann. Die Rolle des oft erwähnten fäkalen Lysozyms halten wir ursächlich für weniger bedeutungsvoll. Der Lysozymanstieg dürfte wohl weniger Ursache, sondern eher Folge oder ein Symptom des bereits in Gang gekommenen ulzerösen Prozesses sein. Das wesentliche Moment für das Zustandekommen einer Colitis ulcerosa liegt wohl in dem Zusammentreffen einer durch psychische Alteration hervorgerufenen Symbiose- und Durchblutungsstörung der Darmwand mit einer momentan vorhandenen Dysbakterie des Dickdarmes. Mit dieser Annahme ließe sich z. B. auch zwanglos die Tatsache erklären, daß bei einer „ausgeheilten“ Colitis ulcerosa ein Rezidiv keineswegs bei jedem erneuten psychischen Insult zustande kommt, nämlich dann nicht, wenn die Dysbakterie fehlt.

Die Art der **psychischen Hintergründe** dürfte auch wesentlich bestimmend sein für den weiteren Verlauf der Krankheit. Auch wenn die psychischen Ursachen nur leichter Art waren, so braucht nach deren Beseitigung die Krankheit nicht unbedingt damit gleichlaufend auszuheilen. Sie kann, nunmehr autonom geworden, einer mehr durch die sekundären Ereignisse (Infektion) bestimmten Verlauf nehmen, der keineswegs immer leicht ist. In diese Klasse könnte man alle die Formen der Colitis ulcerosa rechnen, bei denen durch eine antiinfektiöse Therapie (Sulfonamide, Antibiotika) ein befriedigender Heilungserfolg erzielt wird. Daß auch hierbei trotz alledem Rezidive vorkommen, ist insofern gut verständlich, als es sich bei diesen Patienten ja meistens um Menschen handelt, die auf psychische Ereignisse in mehr oder weniger heftiger Weise mit ihrem Dickdarm reagieren. Fälle, bei denen schwere seelische Konfliktsituationen bestehen, werden auf eine reine Chemotherapie viel schlechter ansprechen als die oben geschilderten, da ja durch die Chemotherapie zumindest eine der auslösenden Ursachen der Colitis ulcerosa nicht beseitigt wird. Man wird durch Medikamente allenfalls eine vorübergehende Besserung erzielen, die gelegentlich auch von etwas längerer Dauer sein kann. Eine wirklich entscheidende Wendung wird man aber bei diesen Kranken mittels Chemotherapie meist nicht erzielen. Bei derartiger Lage der Dinge können deshalb neben einer entsprechenden psychischen Betreuung auch Maßnahmen von Wert sein, die unter dem Begriff der „Umstimmungstherapie“ beschrieben sind.

Es ist jetzt nicht unsere Absicht, alle Therapiemöglichkeiten für die Colitis ulcerosa nacheinander aufzuzählen und kritisch zu beurteilen. Hierüber liegen Publikationen in großer Menge vor. Wir verweisen vor allem auf die vor kurzem erschienene, sehr gute zusammenfassende, Übersicht von A. Staehelin (6). Wir wollen uns lediglich mit der **Anwendung des ACTH bei der Colitis ulcerosa** etwas ausführlicher befassen. Es war vorauszusehen, daß von dem allgemeinen Enthusiasmus für das ACTH auch die Colitis ulcerosa mit berührt würde. In zahlreichen Arbeiten wurde über gute Anfangserfolge mit diesem Mittel berichtet, gelegentlich findet man es sogar als „das Mittel der Wahl“ bei der Behandlung der Colitis ulcerosa angepriesen. Demgegenüber tauchen in letzter Zeit aber doch Berichte auf, die den Wert der ACTH-Behandlung für die Colitis ulcerosa wesentlich einschränken.

Das ACTH ist bekannt durch seine günstige Wirkung bei Krankheiten, denen Störungen im tonischen Gleichgewicht des Mesenchyms zugrunde liegen. Damit steht wohl auch der starke antiallergische Effekt in Verbindung, den das ACTH auszuüben vermag. Unter diesen Gesichtspunkten glaubte man, den Indikationsbereich für das ACTH auch auf die Colitis ulcerosa ausdehnen zu können. Die in vielen Fällen damit erzielten Anfangserfolge schienen dem recht zu geben. Nachdem jetzt aber größere Beobachtungsreihen vorliegen, gewinnt man den Ein-

druck, daß das ACTH bei der Therapie der Colitis ulcerosa meist keinen entscheidenden Nutzen bringt. Eine objektive Heilung der Krankheit wird jedenfalls nicht erreicht (Texter [7]), wogegen es öfters geschehen kann, daß z. B. peptische Ulzera aktiviert werden. Desgleichen werden unter der ACTH-Behandlung viel häufiger Darmpereforationen beobachtet als sonst. (Machella [8], S. Sloan und J. D. Briggs [9], M. Tulin, F. Kern und T. P. Almy [10]).

Wir haben in den vergangenen Jahren selbst mehrere besonders schwere Fälle von Colitis ulcerosa mit ACTH behandelt und sahen fast durchweg nur wenig Günstiges von dieser Therapie. Mit dem Bericht über diese negativen Ergebnisse wollen wir zu einer vermehrten kritischen Einstellung gegenüber der ACTH-Therapie der Colitis ulcerosa anregen. Insbesondere scheint es uns wichtig, die verhältnismäßig nur kleine Gruppe von Fällen abzugrenzen, bei denen eine Verabfolgung von ACTH wirklich zweckvoll ist.

Kasustik: Fall 1: G. H., 42j. Patientin (K.-Bl. Nr. 2315/52). Familienanamnese o. B. 1944 beginnender Bechterew. Deshalb 70% invalide. Pat. ist Flüchtling und lebt in sehr bescheidenen Verhältnissen. Die Mutter der Pat. ist auf der Flucht an Entkräftung gestorben. Seit Februar 1952 trat bei der Pat. eine Verschlechterung des Appetits ein. Sie ernährte sich angeblich in der Hauptsache nur noch von Obst und Milch. Brot und Fleisch nahm sie fast überhaupt nicht mehr zu sich. Anfang April 1952 kam es zum Auftreten von Durchfällen, die sich im Laufe der folgenden Zeit immer mehr häuften. Oft auch Blut-Schleim-Beimengungen beim Stuhl. Der Stuhl selbst immer sehr übelriechend. Die Körpertemperatur stieg manchmal bis 38 Grad (axillär). Während der Stuhlentleerungen schneidende Schmerzen im Leib. Kein Erbrechen. Erhebliche Gewichtsabnahme. Klinikeinweisung am 24. 4. 1952.

Befund: Reduzierter A.Z. Blasses Aussehen. Leib ziemlich stark gebläht, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert. Tägl. 8 bis 10mal durchfälliger Stuhl mit reichlich Blut- und Schleimbeimengung. Im Stuhl keine Ruhmaböben, keine säurefesten Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm. Agglutination auf Typhus ohne verwertbar pathologischen Befund. BKS 45/83. Hb 70%, Ery 3.7 Mill. Leuko 9500. Im Diff.-Blutbild starke Linksverschiebung. Rest-N 30 mg%. Die Röntgenuntersuchung des Kolons ergab kolitische Veränderungen an den größten Teilen des Kolons mit Tonusstörungen. Ulzeröse Schleimhautveränderungen am Colon ascendens. Rektoskopisch: Schleimhaut stark gerötet und geschwollen, mit zahlreichen kleinen Ulzerationen.

Behandlung und Verlauf: Formo-Cibazol, Taleudron, Terramycin, Vitamine, Bluttransfusionen, Pyrifur, Vitamin B12, Ferrophor ohne Wirkung geblieben. Nach wie vor 6–8mal blutiger Durchfall am Tag. Deshalb Versuch einer ACTH-Behandlung, 10 Tage lang tägl. 20 Einh. in 500 ccm Traubenzuckerlösung als i.v. Dauertropfinfusion. In den ersten Tagen der ACTH-Behandlung zunächst leichte Besserung des Allgemeinbefindens, 4–5 blutige Stuhlentleerungen tägl. Gegen Ende der ACTH-Behandlung wieder laufende Verschlechterung des Zustandes. Pat. wurde in die Chirurgische Klinik verlegt. Anlage einer Zökal fistel. 3 Tage später exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. Dr. Doerr): Schwerste, mit ausgedehntem geschwürigem Zerfall einhergehende, distalwärts an Intensität zunehmende Entzündung der gesamten Dickdarmschleimhaut. Große, die Schleimhaut „abweidende“ Geschwüre der Mastdarmschleimhaut. Keine Stenosen. Chronisch-katarrhalische Enteritis. Diffuse, fibrinös-eitrige Durchwanderungsperitonitis. Leberödem. Starke Verfettung der Herzmuskelfasern. Interstitielle Pankreatitis. Ödem und zellige Hyperplasie der Milzpulpa).

Fall 2: F. R., 30j. Patientin (K.-Bl. Nr. 4374/53). Familienanamnese o. B. Als Kind Lungen- und Rippenfellentzündung. Pat. litt schon von Jugend auf viel unter Sodbrennen, war immer etwas nervös und hatte öfters Nachtschweiß. 1945 Heirat. 1946 Geburt eines Kindes. Pat. und ihr Ehegatte sind Flüchtlinge, leben in beengten Verhältnissen. Anfang Januar 1953 traten bei der Pat. erstmalig Beschwerden auf in Form von Brechreiz, krampfartigen Leibschmerzen und Durchfällen ohne Blut- und Schleimbeimengung. Pat. führte diese Beschwerden, die sich in der Folgezeit wieder etwas besserten, auf eine „Erkältung“ zurück. Der Appetit verschlechterte sich. Die Pat. nahm laufend an Körpergewicht ab (innerhalb des Jahres 1953 ins-

*) Herrn Prof. Dr. E. Randerath, Direktor des Pathologischen Institutes, sind wir für die freundliche Erlaubnis zur Publikation der Obduktionsbefunde zu Dank verpflichtet.

gesamt 20 kg). Sehr unruhiger Schlaf. Mitte des Jahres 1953 erneutes Auftreten von Durchfällen und Leibschmerzen. Im Stuhl jetzt oft auch Blut und Schleim vorhanden. Gelegentlich Fieber und Nachtschweiß. Stationäre Aufnahme am 5. 9. 1953.

Befund: Stark reduzierter A.Z. Blasse Schleimhäute. Keine Ödeme. Foetor ex ore. Herz und Lunge o.B. Leib weich. Schlappe Bauchdecken. Leber und Milz nicht vergrößert. Rektoskopie: Schleimhautödem. Keine Ulzera. Täglt. 4—5mal Durchfall mit Blut und etwas Schleim vermischt. Stuhlkultur: *Proteus vulgaris* und *Bact. pyocyaneum*. Keine Amöben Keine Tuberkelbakterien. Hb 60%. BKS 22/58. Rö-Kontrasteinlauf: Schwerste Kolitis, vor allem in der Pars transversa und ascendens. Körpertemperatur um 38 Grad.

Behandlung und Verlauf: Auf Resulfonbehandlung zunächst Besserung. 1—2mal breiiger Stuhl tägl. ohne Blut. Nach etwa 14 Tagen traten unter der Resulfonbehandlung erneut blutige Stühle auf. Körpertemperatur unverändert um 38 Grad. In der 5. Woche Beginn einer ACTH-Behandlung mit tägl. 20 Einh. Depot-ACTH (Cortrophin Z). Daraufhin wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, keine blutigen Stühle mehr. Körpertemperatur unbeeinflusst. Pat. hat dann gegen ärztlichen Rat am 20. 10. 1953 die Klinik verlassen, kam aber am 10. 11. 1953 bereits wieder zur stationären Aufnahme, da sich der Zustand wieder verschlechtert hatte während des häuslichen Aufenthaltes. Es wurde wieder eine ACTH-Behandlung durchgeführt, die aber diesmal praktisch ohne Wirkung blieb. Körpertemperatur während der ACTH-Therapie zwischen 37 und 38 Grad. ACTH nach 3 Wochen abgesetzt. Danach deutlicher allmählicher Anstieg der Körpertemperatur mit abendlichen Werten bis 39 Grad. Taleudron und Aureomycin brachten keine wesentliche Besserung mehr. Zahlreiche Bluttransfusionen brachten meist nur vorübergehende Erholung des Allgemeinzustandes. Die Pat. kam schließlich ad exitum.

Obduktionsbefund (Doz. Dr. Weber): Schwerste chronische ulzeröse Kolitis und Schleimhautpapillomatose im Bereich des Colon ascendens, transversum und Anfangsteil des Colon descendens. Diffuse, fibrinöse-eitrige Peritonitis mit 1000 ccm Exsudat. Ödem der Dickdarmwand und der Wand des unteren Ileum. Atonie der Dünndarmschlingen. Diffuse Leberverfettung. Geringgradige nekrotisierende Nephrose. Infektiöse Milzschwellung. Terminale Aspiration von Mageninhalt in beide Lungen. Chronisch-katarrhalische Tracheobronchitis. Braune Atrophie des Herzmuskels. Kolloidknoten im linken Schilddrüsenlappen (siehe Fußnote S. 914).

Fall 3: F. V., 51j. Patient (K.-Bl. Nr. 2430/53). Vater mit 65 Jahren an Magenkarzinom gestorben. 1 Schwester leidet an Lungentbc. Pat. hatte als Kind Rachitis. 1941 Appendektomie. 1952 doppelseitige Sprunggelenkfraktur (Unfall). Pat. mußte im Jahre 1947 mit seiner Familie aus dem Sudetenland flüchten unter Zurücklassung seines ganzen Vermögens. Arbeitete seit dieser Zeit als Angestellter einer Besatzungsmacht im Westen. Hinreichendes Auskommen. Ende März 1952 traten erstmals kolitische Beschwerden auf. Der Stuhl war noch geformt und regelmäßig, aber oft bluthaltig. Gegen Ende des Jahres 1952 traten Durchfälle auf mit Abgang von frischem Blut und Schleim. Fortschreitender allgemeiner Kräfteverfall. Im Februar 1953 erfolgte Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, wo die Diagnose einer Colitis gravis ulcerosa durch Rektoskopie und Röntgenuntersuchung gestellt wurde. Da sich die Krankheit als sehr therapieresistent erwies, wurde der Pat. schließlich am 10. 3. 1953 in unsere Klinik verlegt.

Befund: Erheblich reduzierter A.Z. Körpergewicht 56 kg bei 1,70 Größe. Pat. macht einen etwas verängstigten Eindruck und ist sehr stimmungslabil. Körpertemperatur zwischen 38 und 39 Grad. BKS 52/90. Hb 55%. Leuko 8200. Im Diff.-Blutbild Linksverschiebung. Rest-N normal. Stuhlkultur: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*. Keine Amöben. Keine Tuberkelbakterien. Täglich 5—6 durchfällige Stühle mit reichlich Blut und Schleim vermischt. Rektoskopie: Schwere hämorrhagisch-fibrinöse und teilweise ulzeröse Proktitis. Die Röntgenuntersuchung zeigte kolitische Schleimhautveränderungen im Bereiche des gesamten Dickdarmes mit Tonusstörungen durch erhöhte Kontraktionsneigung während der Einlaufuntersuchung.

Behandlung und Verlauf: Auf Taleudron, Vitamin B12, Bluttransfusionen und Methylmerkaptoimidazol nur ganz geringfügige Besserung. Hb-Wert sinkt trotz der Bluttransfusionen laufend ab. Pyrikerkur blieb ohne Erfolg. Deshalb Versuch einer ACTH-Behandlung: Pat. erhielt 11 Tage lang tägl. 30—40 Einh. ACTH als i.v. Dauertropfinfusion mit Traubenzucker. Die ACTH-Behandlung ist völlig ohne Wirkung geblieben. Blutige Durchfälle unvermindert, laufende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Kurze Zeit nach Absetzen des ACTH trat eine Pneumonie mit Pleuraempyem (Kultur: *Bact. coli comm.*) auf, an deren Folgen der Pat. schließlich trotz intensiver antibiotischer Behandlung gestorben ist. Obduktion wurde verweigert.

Insgesamt haben wir 8 Patienten, die an einer schweren Kolitis litten, mit ACTH behandelt. Von diesen 8 Patienten sind 5 gestorben. Bei den übrigen 3, die noch am Leben sind, konnte durch die ACTH-Behandlung jeweils nur ein bescheidener und kurzfristig anhaltender Erfolg erzielt werden. Bei einer Patientin mußte eine partielle Kolektomie durchgeführt werden.

Diskussion: Das pathologisch-anatomische Bild der Colitis ulcerosa ist gekennzeichnet durch ein Schleimhautödem mit Hyperämie. Außerdem sind in schweren Fällen Ulzerationen von wechselnder Größe nachweisbar. Es handelt sich dabei um rundliche Substanzverluste mit relativ wenig infiltrierten Rändern und manchmal schiefrig induziertem Grunde (Kaufmann [11]). Bei unserem mit ACTH behandelten Fall 1 war insofern ein ungewöhnlicher anatomischer Befund vorhanden, als sich riesenhafte Geschwürsflächen mit nur noch vereinzelten Schleimhautinseln vorfanden. Die Geschwürsränder waren unterminiert, wie man es bei der Amöbenruhr öfters findet. Ähnliche anatomische Befunde im Anschluß an ACTH-Behandlung wurden jetzt auch von E. C. Texter (12) mitgeteilt. Das Ausmaß der ödematösen Schleimhautschwellung und der entzündlichen Reaktionen war geringer, als man es sonst bei derartig schweren Fällen zu finden pflegt. Es waren auch längsgestellte Geschwüre mit einer über die halbe Kolonlänge gehenden Ausdehnung vorhanden. Das Fehlen narbiger Veränderungen war auch bei unseren Befunden auffallend. Wir möchten glauben, daß diese ungewöhnlich ausgedehnte Geschwürsbildung („Giant ulcers“) mit unterminierten Rändern und Fehlen fibrotischer Veränderungen als Folge der vorangegangenen ACTH-Behandlung zu betrachten ist. In diesem Sinne ist auch eine Beobachtung von P. W. Brown (13) zu verwerten, der bei 2 Patienten, die wegen Polyarthritidis rheumatica ACTH erhielten, das Auftreten großer atypischer Geschwüre in dem vorher normalen Kolon feststellen konnte. Der durch das ACTH bewirkte schlagartige Abfall des fäkalen Lysozymtiters hat auf den Verlauf der Krankheit offensichtlich keinen besonderen Einfluß, was dafür spricht, daß dem Lysozymanstieg zumindest für die ursächliche Entstehung der Colitis ulcerosa wohl keine entscheidende Bedeutung zukommt.

Die Hemmung regenerativer Vorgänge durch das ACTH wird aber allein noch nicht für die Entstehung der oben erwähnten ausgedehnten Ulzerationen ausreichen. Wir haben bereits zum Ausdruck gebracht, daß der pathologisch veränderten Darmflora eine wesentliche Rolle bei der Entstehung und Weiterentwicklung der Colitis ulcerosa zukommt. Innerhalb dieses Vorganges dürfte die ACTH-Behandlung eher einen ungünstigen Einfluß ausüben. Normalerweise wird das Aufkommen biologisch wenig wertvoller Kolistämme gehemmt durch eine enterale Immunisierung gegenüber dem *Bact. Coli* (Pezold und Kludas). Es besteht außerdem ein Antagonismus zwischen hoch- und minderwertigen Kolistämmen. Die enterale Immunisierung bezweckt den Schutz gegenüber fremden Kolistämmen, nicht aber gegen die eigenen adaptierten und als Symbionten vorhandenen Koli-keime. Durch eine ausgeglichene Symbiose wird der Darm gegen fremde Keime geschützt. Vom ACTH ist bekannt, daß es auf Immunisierungsvorgänge aller Art einen hemmenden Einfluß ausübt. Es wäre vorstellbar, daß dieser Effekt als Störung der enteralen Immunisierung die Regeneration einer normalen und physiologisch wirksamen Darmflora wesentlich erschwert. Man könnte also in der Störung der enteralen Immunisierung bei gleichzeitiger Hemmung regenerativer Vorgänge eine Hauptursache der von uns und anderen Autoren beschriebenen ungewöhnlichen Geschwürsbildung im Kolon erblicken. Möglicherweise ist so auch die Tatsache erklärbar, daß bei mit ACTH behandelten Kolitispatienten viel häufiger Darmperforationen vorkommen als dies sonst der Fall ist.

Dies allein wäre schon ein Grund, mit der ACTH-Verabfolgung bei schwerer Colitis ulcerosa äußerst zurückhaltend zu sein. Dazu kommt noch, daß durch das ACTH eine allgemeine Resistenzminderung gegenüber bakteriellen Infektionen geschaffen wird. Im Falle 3 unserer Kasuistik konnten wir z. B. das Auftreten eines Pleuraempyems nach ACTH-Behandlung sehen, wobei die antibiotische Behandlung erfolglos blieb.

Die Indikation für eine ACTH-Behandlung der Colitis ulcerosa dürfte nach alledem nur sehr begrenzt sein. Sie ist allenfalls vertretbar bei Patienten, die einen perakuten hochfieberhaften Verlauf zeigen, oder bei solchen, die in kurzer Zeit einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden sollen. Das ACTH bessert oft den Allgemeinzustand, so daß damit günstigere Operationsbedingungen geschaffen werden. In allen anderen Fällen halten wir die ACTH-Behandlung aus den oben dargelegten Gründen eher für kontraindiziert.

Auch bezüglich der vielerseits empfohlenen Aureomycin- und Chloromycetinbehandlung der Colitis ulcerosa dürfte eine gewisse Vorsicht geboten sein, da beide Medikamente mitunter auch das Gegenteil von dem bewirken können, was man von ihnen erhofft. So beschreiben A. P. Klotz (14) und L. Reiner und Mitarbeiter (15) das Auftreten ulzeröser Veränderungen bei vorher gesundem Dickdarm als Folge von Chloromycetin bzw. Aureomycinbehandlung.

Schrifttum: 1. Kopf, H.: Wien. klin. Wschr. (1952), 8, S. 143. — 2. Pezold, F. A. u. Kludas, M.: Dtsch. Arch. f. klin. Med., 198 (1951), S. 405. — 3. Siegmund, H.: Klin. Wschr. (1948), S. 33. — 4. Schretzmair: zit. nach Pezold u. Kludas. — 5. Baumgärtel, Tr.: Ernährung und Darmflora, Jena (1937). — Münch. med. Wschr. (1943), S. 232. — Klin. Wschr. (1940), S. 652; (1941), S. 298; (1942), S. 265. — Wien. klin. Wschr. (1943), S. 710. — 6. Staehelin, A.: Schweiz. med. Wschr. (1953), 38, S. 883. — 7. Texter, E. C. u. a.: Arch. int. Med. (1953), 91, S. 744. — 8. Machella, Th. E.: zit. n. Staehelin u. Amer. J. Med. (1952), 13, S. 760. — 9. Sloan, S. u. Briggs, J. D.: Gastroenterology (1951), 18, S. 438. — 10. Tulin, M. u. a.: J. Amer. Med. Ass. (1952), 150, S. 559. — 11. Kaufmann, E.: Lehrb. d. speziellen patholog. Anat., Walter De Gruyter, Berlin u. Leipzig (1928). — 12. Texter, E. C.: S. 6. — 13. Brown, P. W.: Gastroenterology (1952), 22, S. 563. — 14. Klotz, A. P.: Gastroenterology (1953), 1, S. 44. — 15. Reiner, L. u. a.: Arch. Pathol., Chicago (1952), 54, S. 39.

Ansch. d. Verf.: Medizinische Universitätsklinik, Heidelberg.

Ärztliche Fortbildung

Das schielende Kind

von F. A. Hamburger

Ob man das Schielen eine Krankheit oder ein Gebrechen nennen soll, ist bis heute nicht geklärt. Tatsächlich kennen wir es nur beim Menschen. Der Mensch aber zeichnet sich vor sämtlichen Wirbeltieren, wenn man von den höheren Affen abieht, durch die Parallelstellung der Augenachsen aus. Säugetiere und Vögel haben divergente Augenachsen, verfügen aber trotzdem über binokulares Sehen und über die Fähigkeit zur Stereoskopie. Erst der Mensch besitzt die Fovea centralis als ausgezeichnete Stelle höherer Sehschärfe in der Netzhaut. **Die Zusammenarbeit der beiden Foveae** ist durch ein minutiöses Spiel von sensorischen und motorischen Kräften geregelt, das wir den binokularen Sehakt nennen. Schon die Augenärzte des 18. Jahrhunderts bemühten sich zu erklären, wie der Mensch mit zwei Augen einfach sehen könne. Die Erklärung erscheint anatomisch durch die teilweise Kreuzung der Sehbahnen im Chiasma gegeben, welche bekanntlich im ganzen Wirbeltierreich bis zu den Fischen hinunter nachzuweisen ist. Geht man freilich den feineren Mechanismen nach, welche dem beidäugigen Einfachsehen zugrunde liegen, so ergeben sich zahlreiche Erscheinungen, die anatomisch und nervenphysiologisch noch heute ihrer Erklärung harren.

Arzt und Laie sind z. B. der Ansicht, daß der normale Mensch, wenn er einen Gegenstand der Außenwelt betrachtet und diesen als einen einzigen erkennt, die Seheindrücke der beiden Retinae als gleichwertig in der Sehrinde verarbeitet. Auch war man bis in die jüngere Zeit der Meinung, daß die Netzhautorte mit gleichem Abstand von der Fovea, und daher bildgleich, durch eine feste nervöse Schaltung an die gleichen bzw. entsprechenden Orte der Sehrinde gebunden seien (native Korrespondenz der Netzhäute nach Hering). Heute läßt sich die Vorstellung von einer derart festen Koppelung nicht mehr aufrechterhalten. Da die Augen auch während der Fixation oszillieren, muß die nervöse Koppelung in den optischen Zentren, schon aus mechanischen Gründen, ebenfalls oszillierend sein. Aber auch die Verwertung und der Zusammenschluß der Rechts- und linksäugigen Retinareize zu dem, was wir binokulares Einfachsehen oder besser Einfachwahrnehmen nennen, erfolgt in einer Art Oszillation. Diese ist schon lange als binokularer Wettstreit bekannt; jedermann kann ihn sich sinnfällig machen, wenn er vor das rechte Auge ein rotes und vor das linke Auge ein grünes Glas hält und dermaßen die Umwelt betrachtet. Es kommt zunächst zu einer gelblichen Mischfarbe, doch tritt bald ein Wettstreit hervor, in dem wir die einzelnen Gegenstände einmal rot und einmal grün sehen.

Das Studium der **Einzelheiten der Wettstreitphänomene** hat erstaunlicherweise gezeigt, daß sich die Individuen sehr verschieden verhalten. Es gibt Individuen, bei denen sich der Wettstreit in rascher Frequenz vollzieht, so daß man nicht von einer gleichzeitigen, sondern von einer wechselweisen Vertretung der Sehfelder im binokularen Sehfeld sprechen muß. Es gibt aber auch Individuen, bei denen die Seheindrücke des einen Auges bei weitem über jene des anderen dominieren; wir sprechen dann von Äugigkeit oder Dominanz, wobei diese Dominanz jedoch nicht die ganze Netzhaut betrifft, sondern oft nur kleine Abschnitte derselben. Die anatomischen Grundlagen für das Phänomen des Wettstreites liegen noch im Dunkeln. Bekanntlich ist die jeweils rechte Netzhauthälfte der beiden Augen im rechten Kortex (Kuneus der Fossa Sylvii) und die linke Netzhauthälfte im linken Kortex vertreten. Der Wettstreit jedoch hält sich an diese Aufteilung nicht; er kann die eine Retina zur Dominanz und die andere zur Hemmung bringen. Die Steuerung, die dieses bewirkt, kann wohl nur in eine Stelle lokalisiert werden, von der beide Sehrinden und von hier tiefere optische Zentren beeinflusst werden. Man glaubt, daß beim Wettstreit zentrifugale Hemmungsvorgänge wirksam sind, die von einem noch unbekannten Zentrum aus bis hinunter zu den Neuronen der Netzhaut reichen (Harms, Barany).

Das Schielen und die besonderen Eigenheiten, die das **Binokulare Sehen des Schielenden** kennzeichnen, sind auch für den Physiologen seit altersher interessant gewesen. Einst wie jetzt erlauben die Kenntnisse vom normalen Binokularesehen Rückschlüsse auf die Verhältnisse beim Schielenden und umgekehrt. So hat die Vertiefung unserer Kenntnisse hinsichtlich des normalen Binokularesehens auch das Verständnis für das Sehen des Schielenden bereichert und uns in den Stand gesetzt, die Schielbehandlung zu verfeinern. Wie die oben skizzierten Einzelheiten des normalen Binokularesehens beim Schielenden motorisch und sensorisch abgewandelt sind, kann hier nicht erörtert werden. Jedenfalls variiert auch das Verhalten der Schielenden ungemain.

Wir verdanken den Augenärzten Javal und Worth aus dem ausgehenden letzten Jahrhundert die Erkenntnis, daß wir Schielende nur dann erfolgreich behandeln können, wenn wir ihr abwegiges, eben der Fehlstellung der Augen entsprechendes Binokularesehen in das normale überführen. Die zahlreichen Methoden, mit welchen wir das unternehmen, faßt man unter dem Namen **Orthoptik** zusammen. In vielen Ländern (England und Amerika) wird die Orthoptik in eigenen Instituten von eigens aus-

gebildeten Laienkräften betrieben und genießt dort großes Ansehen. Andererseits gibt es auch dort namhafte Augenärzte, die der Orthoptik keinen Wert beimessen; meines Erachtens deshalb, weil die Orthoptik oft recht schematisch betrieben wird und weil das äußerst vielfältige sensorische Geschehen von den Orthoptisten nicht überblickt wird. Die langjährige Beschäftigung mit Theorie und Praxis der Schielbehandlung hat den Autor zu der Überzeugung geführt, daß nur genaueste physiologische Kenntnisse zu befriedigenden Ergebnissen in der Schielbehandlung führen können. Die orthoptische Schielbehandlung sollte deshalb immer von einem auf diesem Gebiete gründlich versierten Augenarzte betrieben, zumindest kontrolliert werden.

Jedem von uns ist es schon aus der Zeit, da wir noch keine Ärzte waren, bekannt, daß so gut wie alle schielenden Kinder Brillen tragen und daß sie diese Brillen oft jahrelang tragen, ohne daß sich am Schielwinkel viel ändert. Das hängt damit zusammen, daß die Brillenkorrektur die älteste bekannte Methode ist, um auf den Schielwinkel Einfluß zu nehmen, daß diese Methode aber nur dann zum Ziele führt, wenn eine hochgradige Hypermetropie vorliegt. Das ist aber nur bei etwa der Hälfte der Schielenden der Fall, in den anderen Fällen bleibt die Operation unvermeidlich.

Das Schema der Schielbehandlung darf man etwa folgendermaßen formulieren:

1. Die Kinder werden möglichst unmittelbar nach dem Schielbeginn zum Augenarzt geführt. Das kann schon im 1. oder 2. Lebensjahr der Fall sein, wenn man auch zu diesem Zeitpunkt noch wenig Einfluß nehmen kann. Immerhin gibt es verschiedene Möglichkeiten, die hier nicht besprochen werden können, die es dem Arzt aber erlauben, mit Kind und Mutter früh in Kontakt zu kommen.

2. Die Refraktion ist das erste, was der Augenarzt genau kennen muß. Er erhält diese bei 2- und 3j. Kindern auch ohne die sogenannte Sehprobe, wenn er imstande ist, die Zylinderskiaskopie nach Lindner auszuführen. Diese Refraktionsbestimmung ist, Atropinisierung vorausgesetzt, auf mindestens eine halbe Dioptrie genau, wobei die Korrektur des Astigmatismus besonders wichtig ist. Dort, wo eine hohe Hypermetropie vorliegt, führt die volle Brillenkorrektur, gerade bei 2- oder 3j. Kindern, oft in wenigen Wochen zur Parallelstellung der Augen.

3. Die nächste, höchst wichtige Aufgabe ist die Bekämpfung der sogenannten Schielaugen-amblyopie, der Schwachsichtigkeit des Schielauges. Allerdings ist das Schielaugen nur in etwa der Hälfte der Fälle amblyop; es ist die Aufgabe des Augenarztes, frühzeitig zu erkennen, ob das der Fall ist. Seit vielen Jahrzehnten weiß man, das amblyope Auge dadurch zu einem sehtüchtigen zu machen, daß man das sehtüchtige, also führende Auge durch Verband verschließt. Dieser Verschluß dauert Wochen oder Monate, eben so lange, bis das amblyope Auge fixieren kann und sehtüchtig geworden ist. Es gibt freilich Fälle, bei denen die Okklusion des führenden Auges nicht zum Ziele führt. Bei solchen hat eine besondere Methodik, die der Schweizer Augenarzt Bangerter in den letzten Jahren entwickelte, die aber nur in besonderen Anstalten erfolgen kann, ausgezeichnete Fortschritte gebracht. Auf die „pleoptischen Methoden“ Bangerters ist man vor allem bei Schielenden jenseits des 5. Lebensjahres angewiesen. Man kann das amblyope Auge auch bei erwachsenen Menschen sehtüchtig machen. Die Methoden führen vor dem 5. Lebensjahre rasch zum Ziele, bis zum 10. Lebensjahr erst nach langer Mühe und nach dem 20. Lebensjahr nur mehr in seltenen Fällen und nach sehr langwierigen Bemühungen.

4. Die letzte und schwierigste, sich oft über Jahre erstreckende Einflußnahme auf den Schielenden ist die

Orthoptik, wozu besondere Apparate und, wie oben erwähnt, besondere Kenntnisse notwendig sind. Nach dem Vorbild in England und Amerika sind nun auch in deutschen, schweizerischen und österreichischen Kliniken Schielambulanzen gegründet worden, in denen die orthoptische Behandlung vorgenommen wird. Die orthoptische Behandlung muß sowohl bei jenen Fällen geübt werden, wo die Brillenkorrektur den Schielwinkel beseitigt, wie dort, wo man zur Operation schreiten muß. Die Operation wird möglichst im 5. bis 7. Lebensjahr ausgeführt, weil man ein normales Binokularsehen im jugendlichen Alter viel leichter erzielen kann. Nur das einigermaßen normalisierte Binokularsehen garantiert die weitere Parallelität der Augenachsen. Konnte das normale Binokularsehen nicht erzielt werden, dann kommt es früher oder später wieder zum Schielen, wenn auch oft nur in einem Winkel, den der Laie nicht bemerkt.

Das sind ungefähr die Stadien, welche die Schielbehandlung durchläuft. Oft ist es mit der Vollkorrektur schon getan, und die Augen des vierjährigen Kindes stehen parallel; oft auch geht die Behandlung erfolglos durch Jahre. Der Erfolg hängt, wie gesagt, von Kenntnis und Erfahrung des Behandelnden und von der Einsicht und Geduld des Patienten und seiner Angehörigen ab. Man darf heute sagen, daß die Behandlung bei keinem Schielenden aussichtslos ist, wenn sie nur konsequent genug verfolgt wird.

Wenn eingangs erwähnt wurde, daß man sich bis heute nicht einigen könne, ob Schielen eine Krankheit oder ein Gebrechen sei, so kann der Arzt dieses Übel doch bei keinem Kinde hinnehmen, ohne ihm mit allen Kräften entgegenzutreten. Es wird von Fachleuten immer betont, daß der Normale über räumliches Sehen verfüge, welches dem Schielenden fehle, ja daß der Schielende, wenn er unbehandelt bleibt, später infolge der Schielaugen-amblyopie praktisch einäugig sei. Diese Argumente werden eingeschränkt durch die Tatsache, daß erstens auch das Binokularsehen des Normalen stark variiert und durchaus nicht immer die normale Stereoskopie erlaubt — wie Untersuchungen an Entfernungsmeßmannschaften immer wieder gezeigt haben —, und zweitens dadurch, daß ein völlig normales Binokularsehen, auch bei gründlicher orthoptischer Behandlung nur selten erzielt wird. Dem Patienten selbst und seinen Eltern ist es in erster Linie um die Beseitigung der häßlichen Augenstellung zu tun; und das ist begreiflich genug. Als entstellendes Übel lastet das Bewußtsein „Ich schiele“ schon auf jedem Kinde und auf vielen erwachsenen Schielenden. Seit frühester Kindheit haben groß und klein auf das Übel des Patienten mit Fingern gezeigt und ihm das Gefühl größter Minderwertigkeit eingeprägt. Wie tief und wie kränkend dieses Gefühl auf jüngeren Menschen lastet, erkennen wir, wenn es uns gelungen ist, die Parallelität durch Operation und nachfolgende orthoptische Behandlung voll herzustellen. Die Patienten strahlen uns dann mit ihren geraden Augen an, als ob sie erst jetzt richtig zu leben begännen.

Eines sei schließlich erwähnt. Man darf nach größeren Statistiken annehmen, daß etwa 3% aller Menschen ein schwachsichtiges, sonst aber gesundes Auge haben, und daß etwa die Hälfte dieser Menschen schielt. Von den in die Tausende zählenden genialen Persönlichkeiten, welche die Menschheit hervorgebracht hat, werden viele Gebrechen berichtet, wie Sprachstörungen, Kurzsichtigkeit, Häßlichkeit, geringer Wuchs usw. — ganz abgesehen von Mängeln, die später erworben wurden —; von einem Genie, das geschielt hätte, ist mir nichts bekannt. Sollte sich bei dem Schielenden das Bewußtsein der Minderwertigkeit so tief verankern, daß er zur Selbstachtung als Grundvoraussetzung für die Entfaltung der Persönlichkeit nicht vordringen kann?

Anschrift des Verfassers: Wiener-Neustadt, Kollonitschgasse 10.

Soziale Medizin und Hygiene

Aus der chirurgischen Abteilung des evang. Krankenhauses Duisburg-Hamborn, Eduard-Morian-Stiftung (Chefarzt: Prof. Dr. H. Fuss)

Versuch und Ergebnis einer aktiven Tetanusprophylaxe

von Dr. A. Bauss

Zusammenfassung: Erfahrungsbericht über einen Versuch der aktiven Tetanusprophylaxe an Hand von 3748 Impfungen, die im Simultanverfahren eingeleitet wurden. Bemerkungen aus der Praxis einer Unfallambulanz über die Nachteile der Serum-schutzimpfung und Aufforderung zur aktiven Prophylaxe im großen.

Mit dem Versuch einer aktiven Tetanusprophylaxe wurde in der Unfallambulanz unseres Krankenhauses im Mai 1951 begonnen. Wir haben uns dabei bewußt auf die individuelle ärztliche Beratung des jeweils verletzten Patienten beschränkt, um zu sehen, wie weit das Vertrauensverhältnis Patient—Arzt hinreicht, um aktive Prophylaxe zu treiben. Besondere Unterstützung durch Amtsärzte, Schulen, Berufsgenossenschaften und Gewerkschaften haben wir nicht erfahren. Eine entsprechende Propaganda oder Aufklärung über die aktive Immunisierung ist vorher in der Öffentlichkeit oder in den Betrieben nicht erfolgt. Wir können demnach nun auf Grund sorgfältiger Registrierung und genauer Aufzeichnung von der ersten Impfung an ein naturgetreues Bild davon geben, wie sich im Unfallbetrieb eines Krankenhauses der Versuch einer aktiven Immunisierung ohne Hilfe von außen im einzelnen gestaltet hat. Die Anatoxin-vakzination wurde in allen Fällen bei der ersten Versorgung einer frischen Wunde mit 0,5 ccm Tetanol eingeleitet und nach 14 Tagen mit derselben Impfstoffgabe abgeschlossen. Gleichzeitig mit der ersten Tetanolimpfung wurde Tetanusserum in der üblichen Dosierung (1500 I. E.) prophylaktisch gegeben (Simultanverfahren).

Von Mai 1951 bis einschließlich Dezember 1953 sind 24 303 Unfallverletzte durch unsere Ambulanz gegangen. 16 795 dieser Verletzten waren Bergleute. Eine **Simultanimpfung** gegen Tetanus wurde bei 3 748 Verletzten durchgeführt (15,42%). Unter Tage verletzte Bergleute erhielten Tetanusschutz nur dann, wenn Wunden an der unteren Extremität (Becker, Mollo, Momsen, Rostock) oder schwere Weichteilverletzungen mit ausgedehnter Zerquetschung des Gewebes festgestellt wurden. Dagegen sahen wir uns praktisch bei allen Verletzungen über Tage zur prophylaktischen Impfung veranlaßt, da nach den Angaben in der Literatur keiner Wunde von vorneherein ihre Gefährlichkeit anzusehen ist. Die Berechtigung, wenn nicht sogar die Verpflichtung, auch bei sogenannten Bagatelverletzungen zu immunisieren und lediglich oberflächliche Schürfungen auszunehmen, entnehmen wir der Tatsache, daß Kinder mit ihren häufigen kleinen Schrammen 44% der Toten an Tetanus in den Jahren 1950/51 abgaben (Pirner), daß in vielen Fällen (Bazy) die Eintrittspforte der Bakterien nicht mehr feststellbar ist, daß zahllose Fälle nach belanglos erschienenen Verletzungen (Richter, Tilmann) beschrieben sind und in forensischen Fällen die heutige Rechtslage (Hübner) dem Arzt keinen genügenden Schutz bietet. Eine Erkrankung an Wundstarrkrampf ist während der Simultanimpfungsperiode (1951—1953) bei uns nicht aufgetreten. Dagegen haben wir vorher (1948—1949) vier tödlich verlaufene Krankheitsfälle beobachtet, von denen allerdings nur einer nach einer frischen Verletzung auftrat, bei der die damals übliche und im allgemeinen nach obigen Grundsätzen durchgeführte alleinige Serumprophylaxe unterlassen worden war (offene Luxationsfraktur des rechten Daumens, entstanden beim Hantieren an einer Speiseeismaschine). Die 3 anderen Fälle betrafen eine Magenresektion wegen eines perforierten Ulkus sowie 2

Fälle mit Dekubitalgeschwüren unter Gipsverbänden (Ärztl. Wschr. (1951), 3, S. 66).

In der täglichen Praxis wurden zum passiven Schutz 3000 A. E. (1500 I. E.) Femoserum i.m. und zur Anatoxin-vakzination zunächst 0,2 ccm ab August 1953 jeweils 0,5 ccm Tetanol tief subkutan unterhalb der linken Klavikel gegeben. Die Verletzten wurden gebeten, sich nach 14 Tagen zur 2. Tetanolinjektion und nach 1 Jahr zur Auffrischungsimpfung vorzustellen. Wir sind uns im klaren darüber, daß dieses simultane Vorgehen bezüglich der Erzielung einer möglichst optimalen Grundimmunität nur als Notbehandlung betrachtet werden kann, zunächst mit dem Ziel, eine möglicherweise eintretende Tetanusinfektion mit verlängerter Inkubationszeit mit dem nach der 2. Tetanolinjektion wirksam werdenden aktiven Schutz abzufangen. Nach Geering (Serumvertrieb Marburg) hemmen sich die gleichzeitigen Serum- und Anatoxingaben etwas. Die wirklich optimale Grundimmunisierung für die Dauer erfordert zudem ein wesentlich längeres Intervall zwischen den beiden Impfungen. Sie wird durch Injektion von 2mal 0,5 ccm Tetanol im Abstand von 4—12 Wochen erzielt. Je näher die 2. Injektion an die 12. Woche heranrückt, um so höher ist der zu erwartende Antitoxingehalt im Serum (Wolters und Dehmel). Eine Auffrischungsimpfung nach einem Jahr wird auch nach regelrechter Grundimmunisierung empfohlen. Wir hielten deshalb bei einer neuen Verletzung im ersten Jahr nach abgeschlossener Simultanimpfung unter allen Umständen eine Auffrischdosis (0,5 ccm) für erforderlich und erst recht dann, wenn eine neue Verletzung nach Ablauf des der Simultanimpfung folgenden Jahres eingetreten war, glaubten aber, eine Serumprophylaxe in diesen Fällen trotz der nicht optimalen Grundimmunisierung unterlassen zu können.

Das Ergebnis unserer Bemühungen ist nicht sehr ermutigend. Von den 3 748 Simultangeimpften erschienen nur 1 235, also rund ein Drittel, zur 2. Tetanolimpfung und erhielten damit einen brauchbaren Impfschutz. Zur Auffrischungsimpfung nach einem Jahr und zum Abschluß der Grundimmunisierung ist 1 (ein) Patient erschienen! Von den 1 235 je 2mal Geimpften kamen lediglich 130 im Verlauf des 1. Jahres nach der abgeschlossenen aktiven Immunisierung oder später mit neuen Verletzungen in unsere Behandlung. Sie erhielten nur die Auffrischdosis von 0,5 ccm Tetanol. Die Zahl der ausreichend Immunisierten ist also relativ klein (32,68%), und noch geringer ist die Zahl derer, bei denen die durchgeführte Anatoxinvakzination auch zur Geltung gekommen ist (3,46%). Es hatte also bis jetzt lediglich ein kleiner Personenkreis (3,46%) im Falle einer neuen Verletzung selbst einen praktischen Nutzen von der von uns eingeführten aktiven Immunisierung und konnte sich und dem Arzt das Dilemma einer neuerlichen Seruminjektion ersparen.

Dagegen sind 2 513 Verletzte, bei denen die aktive Immunisierung eingeleitet war, zur 2. Tetanolinjektion nicht erschienen. Unsere Mühewaltung und das von den Berufsgenossenschaften bereitwillig bezahlte Material wurde an ihnen nutzlos vergeudet. Umgerechnet wurden lediglich an Kosten für den Impfstoff 3 895,15 DM (1 Amp. Tetanol = 1,55 DM) vertan! Es führt irre, wenn man, wie dies zu lesen ist, behauptet, auch diese Leute würden mit dem aktiven Impfschutz versehen nach Hause gegangen sein. Mit einer einmaligen Impfung ist nichts gewonnen.

Der behandelnde Arzt ist veranlaßt, bei neuen Verletzungen wiederum Serum geben zu müssen.

Der geringe Erfolg einer rein privat durchgeführten aktiven Immunisierung ist also durch zwei Punkte begründet: Erstens dem geringen Interesse des einzelnen Patienten an einer Grundimmunisierung (Unterlassung der 2. Impfung) und zweitens in der Tatsache, daß die gelegentlich von Verletzungen erfolgte Immunisierung, also die Immunisierung ausgewählter Fälle, keine genügende Basis ist, auch wenn man berücksichtigt, daß es oft immer wieder dieselben Patienten sind, die von Unfällen betroffen werden. Und doch wäre die aktive Immunisierung so dringend notwendig!

Die ungeheuerere Erleichterung der aktiven Immunisierung gegen Tetanus spürt der Arzt am frühesten und dankbarsten, dessen ausschließliche Aufgabe die Versorgung Unfallverletzter ist. Die Frage, ob überhaupt Serum zu geben, welche Art zu wählen und wie es am zweckmäßigsten zu verabfolgen ist, bringt ihn immer wieder in neue Konflikte. Etwa 400 Tote an Starrkrampf in der Bundesrepublik jährlich (1949 nach Aufstellung des statistischen Bundesamtes 433 Fälle und 1950 „nur“ 312) ist eine relativ kleine Zahl. Ein allergischer Serumchock mit letalem Ausgang wiegt deshalb besonders schwer. Die Serumkrankheit, der anaphylaktische Schock, die Serumpolyneuritis (Ladstätter), die Plexusneuritis (Gollasch, Günther, Russe, Trüb), die Koronariitis mit folgendem Myokardinfarkt (Mc. Manus) und Herzinfarkte mit Myokarditis (Heintz) als unerwünschte Folgen einer Seruminjektion fügen nicht nur unseren Patienten Schaden zu, sondern veranlassen mitunter auch den Staatsanwalt zur Anklage (Knorr). Die unterlassene Seruminjektion auf der anderen Seite vermag schweres Unheil für unsere Patienten und zermürbende Gerichtsverfahren (Hübner) für den Arzt nach sich zu ziehen. Der Begriff „Tetanusdilemma“ von Schneller kennzeichnet die ganze unerquickliche Situation vortrefflich. Schließlich vermag die Verabreichung des Serums den lebhaften Betrieb einer Unfallambulanz unangenehm zu stören, besonders dann, wenn mehrere Impfungen parallel laufen.

Nach eingehender Befragung (frühere Spritze gegen Wundstarrkrampf, gegen Diphtherie oder eine sonstige Serumspritze, Asthma, Heuschnupfen, Hautjucken oder Ausschlag besonders nach bestimmten Speisen) konnte bei einem gewissen Teil der Verletzten bedenkenlos die passive Impfung durchgeführt werden. Der größere Rest verlangte Zeit und Geduld. Nach vorhergegangenen Seruminjektionen mit Gefahr des allergischen Serumchocks haben wir ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen Rinder- und Hammelserum nur dann gegeben, wenn es absolut sicher war, daß bei der ersten Impfung Pferdeserum gegeben und gut vertragen wurde. In allen unklaren, bereits vorgeimpften Fällen, insbesondere wenn mehrere Male Serum gegeben war, haben wir nur nach negativer intrakutaner Probequaddel (Serum 1:10 mit physiolog. Kochsalzlösung verdünnt) zudem noch nach Besredka, injiziert. Bei allergischer Disposition waren wir besonders vorsichtig. Schien uns die Impfung unerlässlich, wurde sie nur durchgeführt, wenn die Probequaddel negativ war. Der Grund der Unterlassung wurde bei positiver Serumquaddel ausdrücklich in den Unterlagen vermerkt. Nach Seruminjektionen wurden die ambulanten Verletzten angehalten, nach Möglichkeit noch eine halbe Stunde im Wartezimmer zu verbringen.

Trotz sorgfältiger Einhaltung unserer Prinzipien haben wir einen schweren anaphylaktischen Schock mit Fermo-Serum vom Pferd erlebt. Wie sich später nach intensivem Fragen herausstellte, war $\frac{1}{2}$ Jahr früher Pferdeserum gespritzt und von dem Verletzten in seiner Einfaß vergessen worden. Serumkrankheit wurde 10mal notiert. Ein Fall von Serumneuritis mit Radialislähmung nach Entfernung eines Granatsplitters und erneuter Serumgabe

wurde beobachtet, vom Neurologen des Versorgungsamtes mit der Seruminjektion in ursächlichen Zusammenhang gebracht, als K.-B.-Verschlimmerung anerkannt und mit Erhöhung der Rente entschädigt.

Die breite Darstellung der passiven Impfung geschah absichtlich, um zu zeigen, wie umständlich ihre praktische Handhabung, wenn an alles gedacht wird, zwangsläufig werden muß. Trotzdem ließen sich bei gewissenhafter Einstellung Zwischenfälle nicht vermeiden!

Wie einfach und harmlos gestaltet sich dagegen für Patient und Arzt die aktive Immunisierung! Wenn man außerdem ihren lebenslänglichen Impfschutz mit dem nicht immer sicheren passiven Schutz (Mosbacher, Zenger) von nur 10–14 Tagen vergleicht, ist es unverständlich, warum wir nicht längst dem Beispiel anderer Länder gefolgt sind und die aktive Impfung im großen betreiben. Irgendwelche gesundheitsschädliche Reaktionen bei insgesamt 5113 Tetanolinjektionen haben wir nicht beobachtet. Lediglich 3mal wurden etwa bohnen große, reizlose Infiltrate zufällig an der Injektionsstelle entdeckt, die wochen- und monatelang nach der Injektion noch nachweisbar waren. Es wurde in allen 3 Fällen geäußert, daß diese Infiltrate ständig, wenn auch langsam, kleiner würden. Nach Beck handelt es sich um Aluminiumhydroxydgranulome. Diese zufällig gemachten Beobachtungen sind zu einer Äußerung über Impfschäden natürlich nicht verwertbar, da wir von den Leuten, bei denen insgesamt 5113 Tetanolinjektionen gemacht wurden, nur einen kleinen Teil nach Wochen und Monaten in zufälligen Begegnungen einmal wieder sahen. Schwere Komplikationen werden wohl nicht aufgetreten sein, denn sonst wäre man uns inzwischen sicher mit entsprechenden Klagen und Schadenersatzansprüchen gekommen.

Die Ergebnisse unseres Versuches einer aktiven Tetanusprophylaxe stützen unsere Auffassung, daß der Segen der aktiven Immunisierung erst dann allgemein spürbar zu werden verspricht, wenn es durch entsprechende übergeordnete organisatorische Maßnahmen gelungen ist, möglichst große Teile der Bevölkerung zu immunisieren.

Wieviel bereits erreicht wurde, ist zum Beispiel aus Mitteilungen angloamerikanischer Autoren ersichtlich, wonach ihr aktiv immunisiertes Heer im letzten Weltkrieg 32 (!) Erkrankungen an Tetanus hatte; davon seien zudem 20 unvollständig immunisiert gewesen (Hasche-Klunder und Pichert). In Deutschland wurden zum ersten Male bei Konjetzny im Winter 1937/38 durch Gottesbüren Tetanusschutzimpfungen mit einem von I.G.-Farben zur Verfügung gestellten Tetanustoxoid durchgeführt. Der von ihnen damals gemachte Vorschlag, die Wehrmachtsangehörigen gegen Tetanus aktiv zu immunisieren, wurde von maßgeblicher Stelle abgelehnt. Im letzten Krieg wurden dann doch (1944) systematische Impfungen bei der Luftwaffe durchgeführt. Wieviel man im kleinen erreichen kann, hat Zapp als Werkarzt der Badischen Anilin- und Sodafabriken bewiesen. Erfreuliche Teilerfolge verzeichnen Tilmann, Westermann u. a., während Seifert mit einem Vorstoß bei einer Berufsgenossenschaft und in Richtung der maßgeblichen Stellen seiner Standesvertretung keinen Boden gewinnen konnte. Es erscheint dringend nötig, dem Vorbilde des Auslandes zu folgen und möglichst große Teile der Bevölkerung auch bei uns aktiv zu immunisieren. Vorwärtsdrängende Stimmen aus den Reihen der Ärzte sind zahlreich genug (Beck, Best, Hasche-Klunder und Pichert, Hempel, Hoppe, Hübner, Kestermann, Kootz, Kuntzen, Möhlenbruch, Mörl, Poppe, Seifert, Scheidt, Tilmann, Viethen, Westermann, Wolters und Dehmel, Zapp u. a.).

Schrifttum: Bauss: *Arztl. Wschr.* (1951), 3, S. 66. — Bazy: *zit. Reiner-Müller, Med. Mikrobiologie*, Urban u. Schwarzenberg (1946). — Beck: *Med. Klin.*

(1951), 33, S. 883. — Ders.: *Medizinische* (1954), 11, S. 363. — Becker: *Msch. Unfallh.* (1934), S. 171. — Best: *Med. Welt* (1951), S. 1442. — Geering: *Schriftl. Mitteilg.* v. 30. 6. 1953. — Gollasch: *zit. b. Ladstätter*. — Gottesbüren: *Arch. klin. Chir.*, 195 (1939). — Günther: *Med. Mschr.* (1950), 4, S. 177. — Hasche-Klünder u. Pichert: *Dtsch. med. Wschr.* (1953), 44, S. 1499. — Heintz: *Zschr. Kreislaufforsch.* (1951), 40, S. 40. — Hempel: *Zbl. Chir.* (1952), 77, S. 684. — Ders.: *Arztl. Wschr.* (1952), S. 200. — Hoppe: *Chirurg* (1952), 23, S. 353. — Hübner: *Chirurg* (1938), S. 537. — Ders.: *Dtsch. med. Wschr.* (1939), S. 201. — Ders.: *Zschr. ärztl. Fortbild.* (1939), S. 78. — Ders.: *Msch. Unfallh.* (1939), S. 135. — Ders.: *Hefte Unfallh.* Berlin (1951), 42, S. 169. — Ders.: *Hefte Unfallh.* Berlin (1952), 43, S. 53. — Kestermann, Schleining u. Vogt: *Klin. Wschr.* (1939), 49, S. 1553. Knorr: *Med. Klin.* (1953), S. 1393. — Konjetzny: *Med. Klin.* (1951), 45, S. 1182. — Kootz: *Chirurg* (1950), S. 552. — Kuntzen: *Chirurg* (1947), S. 157. — Ders.: *Zbl. Chir.* (1952), S. 1157. — Ladstätter: *Chirurg*, 23, 1, S. 27. — Mc. Manus: *N. England J. Med.*

(1950), 17, S. 242. — Möhlenbruch: *Chirurg*, 23, 8, S. 357. — Mörl: *Zbl. Chir.* (1952), 16, S. 684. — Mollo: *Giorn. Batter.* (1935). — Momsen: *Über das Vorkommen von Tetanusbazillen an den Füßen von Landbewohnern*. Diss., Gießen (1938). — Mosbacher: *zit. b. Hübner*, *Hefte Unfallh.* Berlin (1951), 42, S. 171. — Poppe: *Zbl. Chir.* (1952), 77, S. 1156. — Pirner: *Med. Klin.* (1953), 48, S. 1597. — Rostock: *Arch. klin. Chir.* (1940), S. 820. — Richter: *Zbl. Chir.* (1952), 77, S. 2123. — Russe: *Wien. med. Wschr.* (1950), S. 275. — Scheidt: *Zbl. Chir.* (1951), 6, S. 411. — Scheller: *Hippokrates* (1951), 16, S. 432. — Seifert: *Zbl. Chir.* (1953), 22, S. 944. — Tilmann: *Zbl. Chir.* (1947), 12, S. 1253. — Ders.: *Zbl. Chir.* (1949), S. 861. — Ders.: *Hefte Unfallh.* Berlin (1951), 42, S. 185. — Ders.: *Hefte Unfallh.* Berlin (1952), 43, S. 59. — Trüb: *Chirurg*, 53, S. 289. — Viethen: *Landarzt* (1953), S. 384. — Westermann: *Zbl. Chir.* (1952), 47, S. 2321. — Wolters u. Dehmel: *Zschr. Hyg.* (1942), 124, S. 328. — Zapp: *Msch. Unfallh.* (1952), 55, S. 225. — Zenker: *Med. Klin.* (1947), S. 217.

Ansch. d. Verl.: Duisburg-Hamborn, evgl. Krankenhaus.

Ernährung und Diätetik

Aus der Kinderabteilung des Marienhospitals Düsseldorf (Chefarzt: Dr. J. Müller)

Kondensmilch (evaporierte Milch) als Säuglingsnahrung

von Dr. med. Ernst Peres

Inhalt: Bei Verwendung von ungezuckerter, evaporiert homogener Milch (e. M.) — Libby's Milch — (als ½-Milch) bei 71 kranken Säuglingen konnte in allen Fällen ein ausgezeichnetes, dem Normalmaß angenähertes Gedeihen der geprüften kranken Säuglinge einschließlich der 17 Frühgeburten erreicht werden.

Nachdem von uns keine Störungen ex alimentatione beobachtet wurden und die e. M. allen Forderungen intensiver Milchhygiene entspricht, möchten wir im Verein mit mehreren deutschen und amerikanischen Autoren die Aufnahme der ungezuckerten evap. Milch in das allg. Nahrungsprogramm des Säuglings von ärztlichen, praktischen und wirtschaftlichen Gesichtspunkten her für Klinik und Praxis empfehlen.

Angeregt durch Fragen aus Kreisen der Praktiker und Kinderärzte über die Verwendung von ungezuckerter Kondensmilch (e. M. = evaporierte homogenisierte Milch) bei der Aufzucht von Säuglingen stellten wir seit April 1953 an einem Teil unseres Krankengutes laufend Ernährungsversuche mit e. M.¹⁾ an, um diese in Amerika schon lange eingeführte Nahrungsmethode auch in Deutschland klinisch erneut zu überprüfen (Beyer, Haars, Droese und Stolley, Joppich).

Der Erörterung unserer klinischen Untersuchungsergebnisse seien einige nicht unwesentliche Überlegungen in bezug auf die praktischen **Vorzüge der e. M.** vorangestellt:

1. E. M. ist überall erhältlich und kann im Haushalt ohne Beschränkung der Menge vorrätig gehalten werden. Wegen des schnell verbrauchten Inhaltes ist auch im Sommer ohne Eisstrahl ein Verderben der Milch nach dem Öffnen der Dose nicht zu befürchten. Zudem bietet eine kleinlochig geöffnete Dose in den seltensten Fällen die Möglichkeit einer massiven Keimbeseidlung; entsprechende Dyspepsien sind also ausgeschlossen;

2. kann jede Nahrungsflasche in Haushalt und Klinik bequem und ohne Zeitverlust zubereitet werden (kalte e. M. in sauberer Flasche plus Zucker und abgekochtes heißes Wasser = trinkfertige Nahrung!);

3. zur Nahrungsanweisung der Mütter besteht für den Arzt gegenüber den verschiedensten Rezepten der zahlreichen Pulvermilchen ein großer Vorteil in der einfachen Anweisung nach folgendem Schema:

1 Teil e. M. + 1 Teil abgek. Wasser = Vollmilch — (1 : 1)
1 Teil e. M. + 2 Teile abgek. Wasser = Zweidrittelmilch — (1 : 2)
1 Teil e. M. + 3 Teile abgek. Wasser = Halbmilch — (1 : 3)

4. ist auch für Bevölkerungsschichten niederen Einkommens bei der Verwendung von e. M. die Fütterung einer einwandfreien Säuglingsmilch möglich.

Da Erwägungen praktischer Natur auf dem wichtigsten Gebiete der Pädiatrie, der Ernährung des Säuglings, keine dominierende Rolle spielen dürfen, sei nachfolgend auf die **ernährungswissenschaftlichen Besonderheiten der e. M.** hingewiesen:

Die von uns klinisch erprobte Libby's-Milch ist, wie die meisten anderen e. M., eine

a) evaporierte, b) homogenisierte, c) sterilisierte, d) vitamin-D₃-angereicherte, e) ungezuckerte Kuhmilch (KM).

¹⁾ Der Deutschen Libby-Gesellschaft m. b. H. sei für die Überlassung ausreichender Versuchsmengen gedankt.

Zu a — evaporiert —: Infolge der im Vakuum bei niedrigen Temperaturen schonenden Reduktion der Flüssigkeitsmenge auf etwa die Hälfte ist die e. M. nach eigenen Erfahrungen in der Verwendung als Säuglingsnahrung dann ein großer Vorteil, wenn konzentrierte, aber trotzdem noch bekömmliche Nahrungen bei Pylorospasmus, habituellen Spuckern, trinkfaulen Kindern o. ä. indiziert sind. Eine durchaus erwartbare Intoleranz des kindlichen Digestivtraktes (— früher Milchnährschaden —) gegenüber den zu Kohlehydraten relativ großen Mengen an Kondensmilch-Eiweiß konnten wir in keinem Falle beobachten.

Zu b — homogenisiert —: Unter etwa 200 Atmosphären Druck werden beim Durchpressen durch eine Art Filter oder Düse die großen Fetttropfen der KM zerkleinert und so denen der Frauenmilch (FM) größenmäßig angeglichen. Dadurch wird außer der Verhinderung der Aufrahmung eine leichtere Fett- und Vitamin-A-Resorption gewährleistet. Das Homogenisieren bedingt ferner eine dem Säuerungs Vorgang der Milch ähnliche Veränderung der Milcheiweißmoleküle. Im Säuglingsmagen gerinnt e. M. deshalb wesentlich weicher und feinflockiger als native KM (Ilgnier und Thura u) und wird fermentativ hoc modo rascher verarbeitet, wie es außer aus Chymusuntersuchungen aus röntgenologisch (Hada ry und Mitarbeiter) erwiesener kürzerer Magenverweildauer von e. M. ersichtlich ist.

Physikalisch ist so ohne geschmackliche Beeinträchtigung der Milch eine starke Annäherung an die verdauungstechnischen Vorzüge der FM erreicht.

Zu c — sterilisiert —: Nach Sterilisation in der Dose (über 100° Celsius) kommt eine keimfreie Milch zur Auslieferung, deren Qualität schon vor der eigentlichen Verarbeitung zu e. M. dadurch garantiert ist, daß nur frische, laufend überprüfte Milch aus einem relativ tbc-freien Einzugsgebiet (Ostfriesland) in die Produktion kommt. Im Nebeneffekt sollen die kurzfristig hohen Temperaturen bei der Sterilisation eine desensibilisierende Wirkung auf die allergisierende Komponente des Milcheiweißes haben (Rathner und Gruehl). In der Zerstörung des Vitamins C ist bei der heute üblichen frühen Obst- und Gemüsesatzfütterung (6. Woche) kein Nachteil zu sehen. Lediglich bei Frühgeburten haben wir bei der Ernährung mit e. M. auf Grund der Ausführungen Romingers auf die Zugabe von Vitamin C nicht verzichtet. In der Beurteilung des Wertes der Sterilisation können wir aus eigener Erfahrung heraus, wonach in besser gestellten Haushalten, in denen meist Pulvermilchen verwendet werden, nur sehr selten Dyspepsien auftreten, dem Urteil von Schiff beipflichten:

„...ich zweifle kaum, daß die häufigen Ernährungsstörungen in Deutschland im wesentlichen durch mangelhafte Milchhygiene bedingt sind!... in New York sehe ich kaum Dyspepsien und beziehe diese Erfahrung auf die in Amerika in größtem Stil übliche Ver-

wendung von evaporierter Milch, also einer hygienisch einwandfreien Milch."

In gleicher Weise sind die treffenden Bemerkungen Joppichs zum Thema „Kondensierung“ der Milch zu werten.

Zu d — vitamin-D₃-angereichert — Die Vitaminanreicherung von 90 IE = 2,25 Gamma pro 100 ccm e.M. erweitert die Vorzüge der Nahrung, denn wie Prenzel und Simon an großem Material nachgewiesen haben, wirkt D-angereicherte Milch prophylaktisch besonders zuverlässig, obwohl die üblicherweise bei dem Vigantolstoß zugeführten Mengen von 10 mg (400 000 IE) durch Vitamin-D-Milch in einem Jahre nicht erreicht werden. Der UV-bestrahlten Milch hat sich e. M. nicht nur aus geschmacklichen Gründen überlegen gezeigt. Sie wird sogar zur pränatalen Rachitisprophylaxe empfohlen (Burgstedt und Mitarbeiter). Nach den neuesten Untersuchungen von Hellbrügge steigt der Wert der vitamin-D-angereicherten Säuglingsnahrung mit dem frühesten Zeitpunkt der Gabe (d. h. bei Muttermilchmangel von der ersten Lebenswoche an Zufütterung von e. M.).

Zu e — ungezuckert — Die Beschaffenheit der ungezuckerten e. M. als kohlehydratnative, d. h. nicht zusätzlich gezuckerte Milch macht es dem Arzt möglich, je nach eigener Anschauung oder Indikation die K.H.-Zufuhr individuell zu gestalten. Bei leichter Gärungs-dyspepsie kann sogar die Zufuhr von e. M. wirkmächtig mit einer Heilnahrung verglichen werden. Zwar hat man in Amerika an großem Material bei der Säuglingsaufzucht mit ungezuckerter e. M. gute Gewichtszunahmen ohne Nachteile im Sinne eines Milchnährschadens gesehen, aber wir konnten uns in unseren Versuchen nicht zu gleichem Vorgehen entschließen, um dem im kalorienanspruchsvollen Klinikmilieu aufwachsenden Säugling die von den KH her gedeckten Energien und Betriebsmaterialien nicht vorzuenthalten.

Gegenüber dem allein geltenden Frauenmilchmaßstab (etwa 7% KH) würde ohne KH-Zugabe sowohl bei der 2/3-e. M. mit 3,4% als auch bei der Vollmilch mit 5% eine bedeutende KH-Unterbilanz bestehen. Wir haben deshalb grundsätzlich eine 5%ige KH-Anreicherung mit den je nach Verträglichkeit bzw. Indikation erforderlichen Disacchariden oder Nährzuckern vorgenommen. Da sich unsere Untersuchungen nur auf Kinder des 1. und 2. Trimenons bezogen, haben wir trotz entgegengesprechender Meinung von Droese und Stolley kein sogenanntes 2. KH (Mehl oder Schleim) beigegeben, denn die durch die physikalischen Eingriffe bedingten besseren Gerinnungsverhältnisse ersetzen die durch Polysaccharide hervorgerufenen Vorzüge ausreichend.

Die geschilderten günstigen Nahrungseigenschaften der e. M. werden rein quantitativ durch den Vorteil bereichert, daß ein konstant gehaltener Fettspiegel von 3,75% pro Liter Vollmilch garantiert (laufende Untersuchung in staatl. Laboratorien) ist und ebenfalls die Eiweißzusammensetzung relativ gleichbleibend gehalten wird.

Klinische Eigenbeobachtungen

Es war a priori nicht beabsichtigt, die e. M. in alternierendem Vergleich zu anderen Nahrungsgemischen oder bei bestimmten Erkrankungen zu erproben, da im klinischen Milieu Imponderabilien mannigfaltiger Art ein solches Verfahren bei Untersuchungszahlen unter 1/2 Mille sachlich unnütz erscheinen lassen.

(Wenn sich in dem Ernährungsversuchen abträglichen Klinikbereich — Hospitalismus — Nahrungen bewähren, so kann man sie u. E. auch bei kleinerer Untersuchungszahl für die Hauspraxis unter der Voraussetzung empfehlen, daß ihre Zubereitung nicht zu schwierig ist. Negative Erfahrungen bei kleiner Zahl sprechen andererseits nicht unbedingt gegen den Wert einer Nahrung, solange nicht sachliche grobe Fehler offenbar werden.)

Wir haben uns deshalb bewußt darauf beschränkt, unsere allgemeinen Eindrücke über Verträglichkeit, Appetenz, Gewichtsansatz, Resistenzge-

winn und Gedeihen zu sammeln und zu einigen Sonderproblemen Stellung zu nehmen.

Zu Beginn unserer Untersuchungen gaben wir beim Übergang von Heil- auf Dauernahrung die e. M. zunächst als Halbmilch, da wir uns nach bisheriger Denkweise die Verträglichkeit einer 1/2-e. M. im ersten Trimenon nicht vorstellen konnten. Unser Versuchsgut rekrutiert sich aus der auswahlfreien Hälfte laufender Zugänge von parenteral oder enteral erkrankten Säuglingen der ersten beiden Trimenen. Davon gelangten allerdings nur die Kranken mit mindestens 4wöchigem Klinikaufenthalt zur Auswertung, da kürzer Anwesende als meist leichter Erkrankte und auch vom Hospitalismus Verschonte keinen Vergleich abgeben konnten. Auch wurden bei Säuglingen des 2. Trimenons nur Gewichtskurven bis zum Wiedereinsetzen der Breifütterung herangezogen.

Tab. 1

	Zahl der Säuglinge	Durchschnittliches Aufnahmegewicht	Durchschnittliche Gewichtszunahme pro die	Maximum-Minimum der täglichen Gewichtszunahme
a) Dyspepsien einschl. Prätoxikosen	20	3243,5 g	22,6 g	32—10 g
b) Dyspepsien mit Rezidiv ohne Hospitalismus	11	3510,0 g	14,0 g	25— 9 g
c) ohne Dyspepsien	23	3901,0 g	25,7 g	35—18 g
Gesamt	54	3551,5 g	20,7 g	

Wie aus dem Vergleich der Zahlen der dritten vertikalen Spalte hervorgeht, bedeutet die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme aller Säuglinge nicht nur den täglichen Gesamtdurchschnitt aller Gewichtsgewinne, sondern auch die von den meisten der Kinder erreichte Zunahme. Wenn auch die etwa dem Normalmaß des Gesunden entsprechende Zunahme von 20,7 g täglich erzielt werden konnte, so ist darauf hinzuweisen, daß mehrere Faktoren ein noch besseres Ergebnis verhinderten: Erstens ist in der Durchschnittszahl von 20,7 g die belastende Gruppenzahl der Rezidivdyspepsien (s. a. größere Amplituden zwischen maximaler und minimaler täglicher Zunahme bei den Dyspepsien) enthalten, und zweitens gehen der Statistik die verbessernden Zahlen der Nachholgewichte nach dem Überstehen der Krankheiten verloren, da wir die Säuglinge bei erster stabiler Anlagerung, d. h. beginnender Reparation, in häusliche Pflege zu entlassen pflegen. Die parenteralen Affektionen (c) mit einer durchschnittlichen Tageszunahme von 25,7 g lassen unter Berücksichtigung ihrer krankheitlichen Eigenbelastung, der Hospitalschädigung und häufiger Komplikationen jeglicher Art den Wert der e. M. besonders gut erkennen. Die Bewährung der e. M. unter ungünstigsten Verhältnissen können wir uns nur damit erklären, daß sie auf Grund ihrer leichten Verdaulichkeit entgegen unserer bisherigen Gepflogenheit der Umstellung von Karotten über Buttermilch auf Dauernahrung den sofortigen Übergang von Heil- auf endgültige Nahrung ermöglicht und so besonders bei den Dyspepsien im Anschluß an die kalorienarmen Heildiäten eine schnellere Reparation des Aufbau- und Ersatzstoffwechsels gewährleistet. In jedem Falle von e. M.-Ernährung war das gute Gedeihen und die Resistenz gegenüber Saalinfekten auffällig. Da aus äußeren Gründen und aus der Überzeugung der Wertlosigkeit einer kleinen Zahl (s. oben) unsere Prüfung der e. M. nicht in alternierender Reihe zu anderen Nahrungen erfolgte, können wir die von Finkelstein postulierten Kriterien zur Beurteilung von Milchnahrungen beim Säugling nicht diskutieren. Wir können uns aber im Gesamteindruck den von Beyer sowie Droese und Stolley gemachten Erfahrungen besonders bezüglich einer hohen, schnell erreichten Infektsresistenz unter dem Gebrauch ungezuckerter e. M. anschließen. Wir können aber nach unseren Beobachtungen die Feststellung von Droese und Stolley, unter Verwendung von homogenisierter Milch bestehe erhöhte Dys-

pepsieanfälligkeit im 1. Trimenon, nicht bestätigen, zumal bei diesem Problem u. E. die Altersdisposition der Dyspepsie eine wesentliche Rolle spielt (dazu s. Tab. 1: Dyspepsien bei niedr. Aufn.gewichten!).

Unsere Säuglinge nahmen die e.M. stets gerne, und wir waren nie — wie hier und da bei gesäuerten Milchen — gezwungen, die Nahrung aus geschmacklichen Rücksichten zu wechseln. Trotz der nach der Reparation der Säuglinge nur kurzen Zeit klinischer Kontrollmöglichkeit fiel uns stets die unter e. M. gewonnene feste Konsistenz des angesetzten Gewebes auf.

Die Stuhlbeschaffenheit zeigte bei durchschnittlich zweimaliger Entleerung pro Tag keine großen Unterschiede, da es sich vorwiegend um gelbe, pastige (seltener salbige) Fäzes von mehr fauligem als säuerlichem Geruch handelte. Die von der FM her gewohnten Stuhlbilder waren trotz teilweiser Allaitement-mixte-Ernährung weniger zu beachten.

In der Frage des konstitutionellen Ekzems der Säuglinge und seiner Diätbehandlung waren wir bei der Verwendung von e. M. selten zum Übergang auf ausgesprochene Diät (Sojanahrung) gezwungen. Trotz kleiner Zahl haben wir den Eindruck gewonnen, daß die Theorie von dem Allergenverlust des Laktalbumins durch die Erhitzung bei der Sterilisation nicht von der Hand zu weisen ist. Gute Erfahrungen von e. M.-Nahrung bei Dystrophien sind von Haars beschrieben.

Die von uns in klinischer Beobachtung gewonnenen günstigen Eindrücke, die durch die von Säuglingsschwester gelobten Vorteile leichter Handhabung auch in einem großen stationären Betrieb bereichert werden, bestätigen sich auch in der ambulanten Praxis (Chefarzt Dr. med. J. Müller). Allerdings war bei vielen Müttern, die in der e. M. eine besonders präparierte, nur für Kaffee- oder Speisenverbesserung geeignete Milch sahen, zunächst eine gewisse Skepsis zu überwinden. Nach kurzem Gebrauch wurden übereinstimmend günstige Stimmen quoad praxim der Zubereitung abgegeben und durch die Säuglingswaage in fast allen Fällen ein kontinuierlicher, oft überdurchschnittlicher Gewichtsanstieg bei komplikationslosem Gedeihen erwiesen.

Die in ärztlichen Zeitschriften in zunehmendem Maße angepriesene Verwendung von e. M. bei Muttermilchmangel hat uns veranlaßt, an Hand mehrerer Frühgeborenen eigene Erfahrungen zu diesem Thema zu sammeln.

Tab. 2

	Zahl	Durchschnittliches Aufnahmewicht	Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme	Maximum-Minimum der täglichen Zunahme
Frühgeburt mit Dyspepsie inkl. Rezidiv	14	2292 g	28,2 g	24—4 g
Frühgeburt ohne Dyspepsie	3	2170 g	28,7 g	
Gesamt	17	2231 g	28,45 g	

Eine Endemie auf unserer Neugeborenenabteilung (Dyspepsiecoli 0:111) gab uns Gelegenheit, die e. M. auch bei einer relativ großen Zahl dyspeptischer Frühgeborener zu prüfen. Wenn schon nach Rominger die Besonderheiten des Frühgeburtenstoffwechsels an sich einen guten Maßstab für die Güte einer Milch abgeben, so halten wir die Belastung durch eine Dyspepsie für ein weiteres beachtliches Kriterium.

Der $\frac{2}{3}$ -e. M. wurde in den ersten drei Wochen des Klinikaufenthaltes prinzipiell jeweils 200 g FM (= $\frac{2}{3}$ bis $\frac{1}{3}$ der täglichen Gesamttrinkmenge) zugefügt. Da nach dem Überwinden der Krisis wegen FM-Mangels diese früh abgesetzt werden mußte, und mit dem Beginn der anschließenden Reparationsphase nur eine e. M.-Ernährung durchgeführt wurde, erscheint uns trotz der geringen an-

fänglichen FM-Gabe ein Urteil über den Wert der e. M. bei der Aufzucht von Frühgeburten erlaubt.

Es wurden die von Emmet Holt an großem Zahlenmaterial gewonnenen Normalwerte der Gewichtszunahmen von allen unseren Prüflingen erreicht. Ohne einen Verlust zu haben, fiel neben der stabilen Gewichtsanlagerung die gute Resistenz der „Frühchen“, die Bildung kernigen rosigen Fleisches, fester Muskulatur und einer erfreulichen Vitalität auf. Diese an einem empfindlichen Prüfstein gewonnenen Ergebnisse sind zufriedenstellend und lassen trotz Vorbehaltes der kleinen Zahl e. M. für die Aufzucht von Frühgeburten empfehlen, da sie für das protrahierte Wachstum der Frühgeburt Kalorien, Eiweiß und Salze bei guter Bekömmlichkeit in ausreichenden Mengen zur Verfügung stellt. Unsere Erfahrungen decken sich damit mit denen von deutscher (Beyer, Haars) und amerikanischer Seite (Barness und Wilson, Poole und Cooley u. a.).

Schrifttum: 1. Barness u. Wilson: J. Amer. Med. Ass., 119 (1942), S. 545. — 2. Beyer, H.: Mschr. Kinderh., 101 (1953), H. 8. — 3. Burgstedt, Hilber u. Scheppe: Münch. med. Wschr., 35 (1953), S. 938. — 4. Droese u. Stolley: Mschr. Kinderh., 101 (1953), S. 285. — 5. Haars, E.: Kinderärztl. Praxis, 20 (1952), S. 12. — 6. Hadary, Sommer u. Gonze: J. Dairy Sci., 26 (1943), S. 259. — 7. Hellbrügge, Th. Fr.: Münch. med. Wschr., 49 (1953), S. 1323. — 8. Ilgner u. Thurnau: Mschr. Kinderh., 99 (1951), S. 218. — 9. Joppich, G.: Deutsch. med. J., 3 (1952), S. 435. — 10. Poole u. Cooley: J. Pediatr., 1 (1932), S. 16. — 11. Prenzel u. Simon: Mschr. Kinderh., 101 (1953), H. 9. — 12. Rominger: Mschr. Kinderh., 101 (1953), S. 138. — 13. Ratner u. Gruhl: Amer. J. Dis. Child., 49 (1935), S. 287. — 14. Schiff, E.: New York, Pers. Mitt. (1953).

Ansch. d. Verf.: Düsseldorf, Marienhospital, Kinderabtlg., Sternstraße 91.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der unterfr. Heil- und Pflegeanstalt Lohr am Main (Leiter: Reg.-Med.-Direktor Dr. Kilian Hofmann)

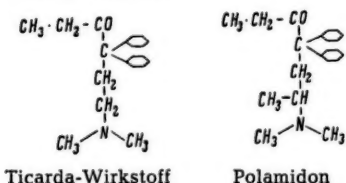
Über einen Fall von Ticarda-Sucht

von Dr. med. Harry Ebermann

Zusammenfassung: Es wird über einen Fall suchtartiger Abhängigkeit von dem bisher nicht überall rezeptpflichtigen Hustenmittel Ticarda (Hoechst) berichtet. Ticarda ähnelt chemisch und im klinischen Bilde der Sucht außerordentlich dem bekannterweise suchtbewirkenden Polamidon. Es wird daher notwendig sein, Ticarda zumindest der verschärften Rezeptpflicht zu unterwerfen.

Es soll über einen Fall von Betäubungsmittelsucht durch das Hustenmittel Ticarda (Hoechst) berichtet werden. In letzter Zeit wurde, zumal in Kreisen der prakt. Ärzte, bekannt, daß Ticarda von einzelnen Patienten auffallend bevorzugt verlangt wird. Ein klarer Fall suchtartiger Abhängigkeit ist indes u. W. noch nicht publiziert.

Ticarda ist, abgesehen von einem 2%igen Suprifenzusatz, eine 1%ige Lösung des Chlorhydrates des Diphenyldimethylaminoäthylbutanon. Z. Z. ist Ticarda nur in West-Berlin rezeptpflichtig, kann also sonst in beliebiger Menge in den Apotheken geholt werden. Die innige Verwandtschaft des Ticarda zum (als Suchtmittel anerkannten) Polamidon ergibt sich aus der Gegenüberstellung der beiden Strukturformeln.



Die 24j. ledige M. W., Arbeiterin aus einer Spessartgemeinde, wurde am 27. 12. 1953 als Suchtkranke bei uns aufgenommen. Zur Vorgeschichte: Die Mutter der Pat. hat zeitlebens viel Geld für Arzneien verbraucht; sonst ist nichts Auffälliges in der Familie. Geburt, kindliche Entwicklung und Schulfortgang der Pat. waren normentsprechend. Als jüngstes Kind wurde die Pat. seit jeher reichlich verwöhnt, durfte viel ausgehen, bekam immer Geld, wechselte häufig ihre Freunde. Im Dez. 1951 erlitt sie bei der Fabrikarbeit einen Unfall: der re. Mittelfinger geriet in die Maschine. Sie kam

ins Krankenhaus und erhielt wegen ihrer Schmerzen zuerst Dolantin, gelegentlich auch Morphin. Der Finger wurde amputiert, nach der Krankenhausentlassung blieb sie schlaflos. Der Hausarzt verordnete Phanodorm, sie nahm gleich 8 Tabl. tägl. und geriet in einen Zustand ständiger, leichter Dösigkeit. Als der Arzt nichts mehr verschrieb, erschlich sie sich die Rezeptur im Namen der Mutter; auch dieser Zugang versiegte bald. Die Pat. entdeckte im Medikamentenvorrat der Mutter Acedicon und nahm nun dieses Mittel (abends immer 7–10 Tabl.). Sie konnte nun schlafen und war wohlgeklaut. Wieder holte sie das Mittel im Namen der Mutter, wieder verweigerte der Hausarzt nach einigen Wochen die Verschreibung. Mittlerweile ging sie erneut zur Arbeit, war aber unkonzentriert, müde, zitterte heftig, litt an gastrischen Beschwerden. Um zur Ruhe zu kommen, begann sie viel Alkohol zu trinken, allabendlich trank sie sich an und fiel unangenehm auf. Da geriet sie im September 1952 an Ticarda. Während die Normaldosis 15 Tr. tägl. beträgt, nahm sie gleich 3mal 25 Tr. und steigerte sehr rasch. Nicht zuletzt deswegen, weil sie in der heimatischen Apotheke kein Ticarda mehr erhielt, zog sie nach Frankfurt, wo sie auch gut bezahlte Arbeit fand. Vor Arbeitsbeginn war sie tägl. mit der Straßenbahn unterwegs, um in immer wechselnden Apotheken ihren Tagesvorrat zu decken. Täglich gab sie bis zu 14 DM für Ticarda aus, geriet in Schulden, verpfändete ihre Habe. In den letzten Monaten hat sie tägl. 45–75 ccm verbraucht, das ist die 30–50fache Normaldosis! Sie war völlig suchtabhängig geworden, traute sich einen Selbstentziehungsversuch längst nicht mehr zu. Von September bis Dezember 1953 nahm sie 15 kg an Gewicht ab, aß immer weniger, erbrach sich oft. Wegen der Magenbeschwerden suchte sie eine Klinik auf, doch hatte sie sich einen Ticardavorrat mitgenommen und sie verließ die Klinik, als dieser verbraucht war. Als sie Weihnachten 1953 nach Hause fuhr, war sie wirtschaftlich am Ende und physisch elend. Es kam daheim zu stürmischen Entziehungserscheinungen, sie war triebhaft unruhig, produzierte Schreianfälle, wollte aus dem Fenster springen, sich die Pulsadern aufschneiden. Als ihr die Angehörigen Ticarda gaben, wurde sie vorübergehend gleichmäßig, freundlich; bald stellte sich der akute Entziehungszustand wieder ein, deswegen wurde sie eingewiesen.

Zum Befund: Bei der Aufnahme befand sich die Pat. in einem schlechten Allgemeinzustand, sie war blaß, sah müde aus, wog bei 163 cm Größe 45,5 kg. Subjektiv klagte sie über heftige ziehende Gliederschmerzen und Magenbeschwerden. Objektiv war eine mäßige Gastritis und ein feinschlägiger Lidtremor festzustellen; der übrige intern. und neurolog. Befund war negativ. In psychischer Hinsicht wirkte sie unruhig, unkonzentriert, sehr ermüdbar. In den ersten Tagen durchlebte sie massive, demonstrativ gefärbte, psychomotorische Erregungstürme, sie nahm keine Rücksicht auf die Umgebung. Die akute Entziehung mußte mit leichten Sedativis überbrückt werden, erst nach 14 Tagen schlief sie ohne Mittel. In der 4. Behandlungswoche trat eine Rückschwankung ein, die Pat. versuchte Ticarda einzuschmuggeln. Dann schritt die psychosomatische Erholung gut voran; 4 Wo. erhielt sie tgl. 20 Einh. Insulin. In 8 Wochen hat sie 10 kg zugenommen. Nach dem Ergebnis der psycholog.-experimentellen Untersuchung (Farpyramidentest n. Pfister-Heiß) erweist sich die Pat. als grundsätzlich labile, stark stimmungsabhängige, undisziplinierte, haltungsschwache Persönlichkeit ohne Zielklarheit. Die selbstregulierenden Qualitäten sind unzureichend, Zuverlässigkeit und Leistungszuwendung gemindert, sie tendiert zu unster Opposition. Vornehmlich zur Introversion neigend, steht ihr das Ventil hysteriformer Entladung offen. Mithin trägt die Pat. konstitutionell psychopathische Züge; die Intelligenz ist milieugerecht.

Besonderes Interesse erwecken die Angaben der Pat. zum eigentlichen Suchterleben. Während sie durch Phanodorm und Alkohol in einen Zustand von Dösigkeit und angenehmer Stumpfheit geriet, hatte sie bei Acedicon das Erlebnis des „Schwebens und Ruhigseins“, ein wohlthuendes Empfinden. Ähnlich erging es ihr bei Ticarda, nur blieb sie frischer, leistungsfähiger als beim Acedicon. Hatte sie genügend Ticarda genommen, konnte sie ihre Arbeit (Tachometermontage) gut verrichten. Sie veränderte sich im Kontaktbedürfnis, es lag ihr nichts an Gesellschaft, sie zog sich in sich zurück. Trotz steter, leiser Selbstvorwürfe fühlte sie sich wohl. Ebenso änderte sich ihre Einstellung zum sexuellen Erleben; während sie früher natürliches Genußerleben hatte und suchte, bewegte sich ihre Einstellung nunmehr zwischen Desinteresse und Abscheu. Die Perioden wurden unregelmäßig, erloschen aber nicht. Bei Fehlen des Mittels wurde sie unkonzentriert, schlaflos, unruhig, begann zu zittern. An Erbrechen litt sie dauernd. Die Kraft zum Selbstentzug traute sie sich längst nicht mehr zu.

An unserem Beispiel ist gezeigt worden, daß Ticarda ein zumindest suchterhaltendes Mittel ist. Wie es auch

bei anderen Suchtmitteln häufig der Fall ist, wurde es von unserer Pat. nicht als primäres Mittel verwendet, sondern erst dann benützt, als sie andere mehr oder weniger taugliche Mittel erprobt hatte. Sie blieb dann dabei, weil Ticarda zunächst einmal so leicht zugänglich ist und dann auch, weil sie damit frischer blieb als etwa beim Gebrauch von Acedicon. Natürlich ist die Pat. dank ihrer psychopathischen Konstitution suchtfährdet, das sind aber letztlich fast alle Suchtkranken.

Der Fachausschuß der Weltgesundheitsorganisation hat den Begriff der **Arzneimittelsucht** definiert, es gehört dazu vor allem: 1. ein Verlangen oder Zwang, die Einnahme des Mittels unter allen Umständen fortzusetzen; 2. die Tendenz, die Dosis zu steigern; 3. eine psychische (psychologische) und manchmal physische Abhängigkeit von der Wirkung des Mittels. Ferner: Euphorie in einem gewissen Stadium, Immunisierung gegen die eingenommene Dosis, Veränderung der physiologischen Funktionen. Ganz offensichtlich erfüllt unser Fall alle diese Voraussetzungen im vollen Umfange. Sie war hochgradig abhängig vom Ticarda, scheute keine Kosten, geriet in Schulden, steigerte die Dosis auf das 50fache, hatte sich an die sehr hohe Dosis gewöhnt; bei Fehlen des Mittels sank ihre Leistungsfähigkeit auf den Nullpunkt, schwere physische und psychische Entziehungserscheinungen traten auf. Eine klassische Euphorie trat nicht ein, aber doch der wohlthuende Zustand des „Schwebens“. Die Libido erlosch, sie kam körperlich weit herunter. Somit ist die Diagnose Sucht durchaus gesichert.

Neben der innigen chemischen **Verwandtschaft des Ticarda zum Polamidon** besteht aber auch eine Ähnlichkeit im klinischen Bilde der Sucht. Auch vom Polamidon her sind uns die „ziehenden Gliederschmerzen“ in der akuten Entziehung bekannt, auch dort besteht die Tendenz, die Dosis unvernünftig zu steigern. (So haben wir einen polamidonsüchtigen Arzt behandelt, der tgl. 120 Amp. und mehr verbrauchte — auch dieser Pat. nahm immerhin die 50fache Dosis.) Wie beim Polamidon besteht keine ganz eindeutige Euphorie, allerdings gestattet der Einzelfall hier keine weitgehenden Schlüsse; wir stimmen mit Sattles überein, der feststellt, daß die euphorisierende Wirkung eines Mittels in erster Linie an der individuellen Reaktion der Persönlichkeit gelegen ist.

Der Fall gibt das Recht darauf hinzuweisen, daß es nötig ist, dieses Mittel scharf zu kontrollieren; wir sind überzeugt, daß es dieselben Gefahren in sich birgt wie das Polamidon.

Schrifttum: 1. Sattles, H.: „Zur Polamidonsucht“, Dtsch. med. Wschr. (1951), 29/30, S. 929 (dort weitere Literatur). — 2. Kraemer, R.: „Ein Beitrag zur Polamidonsucht“, Nervenarzt (1952), 1, S. 33. — 3. Wolff, P. O.: „Von der Sucht nach Medikamenten“, Dtsch. med. Wschr. (1951), 21, S. 732. — 4. Dtsch. Apothekerzeitung, 93. Jhrg. (1953), 41, S. 756.

Anschr. d. Verf.: z. Z. Heidelberg, Voßstr. 2, Nervenabtlg. der Rudolf-Krehl-Klinik.

Aus der Poliklinischen Abteilung der II. Medizinischen Universitätsklinik München (Dir.: Prof. G. v. Bergmann) und dem klinisch-pharmakologischen Laboratorium (Leiter: Prof. Dr. med. F. Zinnitz)

Über ein Kombinationspräparat mit Rauwolfia und seine Einflußnahme auf den erhöhten Blutdruck

von Dr. med. H. Höcht, München

Zusammenfassung: Die Ergebnisse über die Anwendung der im Präparat Bellaserp vorliegenden Arzneimittelkombination lassen zwanglos den Schluß zu, daß sowohl bei essentieller, wie nephrogener Hypertonie eine blutdrucksenkende Wirkung zustande kommt. Bei gleichzeitiger Dekompensation der Herz- und Kreislauffähigkeit stellt sich diese Normalisierung erst ein, wenn die Herzarbeit unter dem Einfluß von Kardiaka ökonomisch gestaltet ist.

Die im Präparat „Bellaserp“ vorliegende Arzneimittelkombination läßt die Absicht erkennen, bei Hochdruckkrankheit die, den Eiweißstoffwechsel mitregulierende,

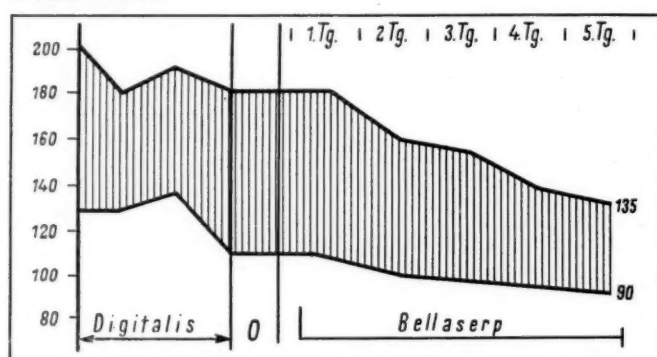
blutdrucksenkende und gering sedative Wirkung von Alkaloiden der Rauwolfia serpentina mit Luminal zu ergänzen und durch Parasympathikolytika (Atropin) und Sympathikolytika (Mutterkorn) eine Nivellierung des vegetativen Tonuspiels zu erreichen. Den sonstigen enthaltenen Stoffen scheinen im wesentlichen Resorptionsaufgaben und die Ausscheidung fördernde Funktionen zuzufallen.

Im voraus sei gleich bemerkt, daß die Wirkung der Gesamtheit der pharmakologischen Angriffspunkte zukommt. So wird im Sinne eines Zwischenhirnnarkotikums, in der Einschränkung der vegetativen Tonusbildung und in der eigentlichen Rauwolfiawirkung ein Gesamtkomplex von blutdrucksenkenden Momenten in Erscheinung gebracht, der gewissermaßen zu einer Basisverbreiterung der Rauwolfiaeffekte hinsichtlich Intensität und Dauer führt. Es lassen sich Vorteile gegenüber einer Einzelwirkung herausstellen, auch wenn die Einzelgabe mit erhöhtem Angebot einhergeht.

Folgende 4 Krankheitsgruppen von Patienten mit erhöhtem Blutdruck wurden im Ambulatorium der Klinik mit dieser Arzneimittelkombination behandelt und mit den Ergebnissen bei Darreichung der Einzelsubstanzen verglichen. Die Kranken wurden eingeteilt in solche mit Stauungshochdruck ohne eingreifendere Störung der Hämodynamik, in dekompensierte Hochdruckträger, sowie Patienten mit sogenanntem roten oder blassen Hochdruck, weil sich zeigte, daß vorliegendes Pharmakon erst bei annähernder Kompensation seine volle Wirkung entfaltet.

Beim **roten labilen Hochdruck** konnte in fünf Fällen nach 5 Tagen die Normalisierung des Blutdrucks beschwerdefrei erreicht werden.

Beim **Stauungshochdruck** wurden in drei Fällen nach Kompensation ebenso rasch normale Blutdruckwerte erzielt, wenn dieser nach der Herzbehandlung noch nicht auf ganz normale Werte abgesunken war. Erfolge ohne Kardiaka waren hier gering und von kurzer Dauer. Digitalis, Strophanthin und Digitaloide lassen sich oral wie intravenös gut kombinieren. Bellaserp scheint entweder den Blutdruck beschwerdefrei zu senken, oder, wie im Falle dekompensierter Hochdruckformen, ihn nicht, oder nur geringfügig zu beeinflussen. Dabei ist die Zeitspanne bis zum Eintritt des Behandlungserfolges bei Kombination mit Kardiaka eindeutig von dem Grad der Verbesserung der Herzaktivität abhängig. Dies soll die Abbildung veranschaulichen.



Scholastika L.: Herzinsuffizienz mit Ödemen, RR 200/130, nach Digitalisierung 180/110. Fünf Tage nach Bellaserp (4mal tgl. 1 Dragée) 135/90 mm Hg. (Alter d. Pat. 57 Jahre.)

Bei einem Patienten mit **konstantem Hochdruck** von 215/130 mm Hg. konnten Euphyllin und Deriphyllin i.v. eine Senkung bis 190/110 mm Hg. erreichen. Hohe Dosen von Rauwolfia ergaben keine weitere Einflußnahme. Das oben beschriebene Kombinationspräparat senkte in 10 Tagen den diastolischen Wert ebenfalls auf 110 mm Hg. Nach 3 Wochen war der Blutdruck aber auf 165/85 mm Hg. erniedrigt. Der Patient kam während der Behandlung

seiner Arbeit als Leiter eines Industriebetriebes in gewohnter Weise nach. Er gab an, daß Schwindelgefühl und Kopfschmerz nach 6—8 Tagen verschwunden waren und er sich wieder leistungsfähig gefühlt habe.

In der Gruppe der **renalen Hypertonien** war die Wirkung, wie erwartet, nicht so rasch erkennbar. Die Entlastung des Kreislaufs erfolgte wieder zunächst durch Senkung des diastolischen Druckes. Dann sank die Pulsfrequenz zum Teil auf normale Werte. Die Erniedrigung der systolischen Druckwerte kam zuletzt und war im Ausmaß etwa der Höhe der erreichten Rest-N-Senkung proportional. Bei starker Rest-N-Erhöhung zeigte sich eine Einflußnahme erst nach längerer Zeit oder in geringerem Umfang. Fast alle Kranken gaben an, daß vorhandene Beschwerden, soweit blutdruckbedingt, schon in den ersten Tagen nachließen und bald verschwanden.

Hochdruckranke Diabetiker reagierten langsam, aber eindeutig. Eine Patientin mit Diabetes, nephrogener Hypertonie und Dekompensation zeigte im Verlauf von 2 Monaten eine gleichbleibende Blutdruckamplitude. Ausgehend von einem Wert von 260/125 mm Hg. sank der Blutdruck in dieser Zeit unter 4mal täglich 1 Dragée Bellaserp auf 195/80 mm Hg.

Gaben wir nach Erschöpfung der Bellaserpwirkung Barbiturate, Rauwolfia oder Purinkörper zusätzlich, zum Teil sogar in höheren Einzelgaben, so konnte keine weitere Blutdrucksenkung erzielt werden, ohne daß sich Beschwerden, von mitunter erheblichem Ausmaß, eingestellt hätten. Lediglich bei Arteriosklerotikern fand sich nach Jodgaben später bei erneuter Medikation eine Einflußnahme über das vorher erreichte Maß hinaus.

Nebenwirkungen, Blutbildveränderung und Erhöhung der Cholesterin- oder Rest-N-Werte wurden nicht beobachtet. Bei nephrogener Hypertonie kam es in manchen Fällen zu Rückgang der Albuminurie und Besserung des Sedimentbefundes.

Selbstverständlich wurde erst mit der Bellaserpmedikation begonnen, wenn durch Bettruhe keine Blutdrucksenkung mehr erfolgte.

Schrifttum kann angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: München 8, Preysingstr. 24/II.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel (ehem. Direktor: Prof. Dr. med. H. G. Creutzfeldt)

Zur Parkinson-Behandlung mit einem Nebenalkaloid aus dem Belladonna-Extrakt*)

von Dr. med. Walter Laux

Zusammenfassung: Es handelt sich bei dem Belladonnin um ein Medikament, das den nach unserer Erfahrung besten Mitteln zur symptomatischen Behandlung des Parkinsonschen Krankheitsbildes mindestens als ebenbürtig zur Seite zu stellen ist. Besonders hervorzuheben ist, daß bei Behandlung mit Belladonnin Nebenwirkungen oder Unverträglichkeitserscheinungen, wie sie bisher bei den Belladonna-Präparaten häufig auftraten, nicht beobachtet werden. Es eignet sich gut zur Kombination mit anderen Mitteln. Wir begrüßen es, daß das Mittel jetzt zur Behandlung allgemein zur Verfügung steht. Es wäre zu wünschen, daß mit Belladonnin auf breiterer Basis Erfahrungen gesammelt würden, besonders hinsichtlich seiner Dosierung. Die eingehendere Prüfung seiner Wirkung bei anderen Krankheiten des extrapyramidalen Systems und solchen der Pyramidenbahnen steht noch aus.

In den letzten Jahrzehnten sind zur Parkinson-Behandlung in erster Linie Belladonna-Alkaloide verwendet worden, deren Indikationsbreite erst in jüngerer Zeit durch neue Mittel eingeschränkt wurde. Zumeist kamen Auszüge der Belladonna-Wurzel zur Anwendung, deren therapeutische Wirksamkeit hauptsächlich auf dem Gehalt

*) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Lübecker Tagung der nordwestdeutschen Psychiater und Neurologen am 25. 4. 1953.

an Hyoscyamin und Atropin beruhte, während Scopolamin sowie die Nebenalkaloide Apotropin und Belladonnin nach Duensing im Extrakt in zu geringer Menge vorhanden waren, um bei der üblichen Dosierung wirksam zu werden. Als letztes der Belladonna-Alkaloide konnte **Belladonnin**, das bis dahin nur in unreiner, amorpher Form vorlag und hinsichtlich seiner Pharmakologie kaum bekannt war, von Küssner in kristalliner Form dargestellt werden.

Obwohl über die daraufhin angestellten pharmakologischen Untersuchungen des reinen, kristallinen Belladonnin schon vor Jahren von Kreitmair berichtet wurde, ist über seine **therapeutische Anwendung** bisher nur sehr wenig mitgeteilt worden. Nach der im folgenden auf Grund der Untersuchungen von Hotovy noch zu besprechenden pharmakologischen Wirkung scheint das Belladonnin unter anderem besonders für die Parkinson-Behandlung in Betracht zu kommen. Gemeint ist die symptomatische Behandlung von hypokinetisch-hypertonischen Krankheitsbildern, also der Paralysis agitans sowie des Parkinsonismus verschiedener Genese. Die therapeutischen Erfolge mit den üblichen Mitteln bei diesen Krankheitsgruppen sind immer noch wenig befriedigend; es gibt noch kein Mittel der Wahl. Weil außerdem bei den gebräuchlichen Medikationen recht häufig unangenehme Nebenerscheinungen auftreten — bei den bisher verwendeten Belladonnapräparaten gab besonders die Vagushemmung Anlaß zu Klagen —, und da die Wirksamkeit mancher Mittel bei längerer Anwendung nachläßt, müßte jede weitere therapeutische Möglichkeit eingehend geprüft werden.

Das jetzt in kristalliner Form dargestellte Belladonnin, dessen Strukturformel bekannt ist, ist ein Isotropasäure-Tropinester mit der Bruttoformel $(C_{17}H_{21}NO_2)_2$. Das leicht wasserlösliche Belladonninbisulfat, bisher unter der Fabrikationsbezeichnung C 45 geführt, erscheint jetzt als „**Bellacristin**“ im Handel¹⁾. Es ist oral anzuwenden. Die im Forschungslaboratorium der Fa. Merck AG., Darmstadt, durchgeführte pharmakologische Prüfung hatte im wesentlichen folgendes Ergebnis: In erster Linie hat Belladonnin eine zentrale, die motorische Erregbarkeit dämpfende und krampfhemmende Wirkung, wobei die lange Dauer der antikonvulsiven Wirkung besonders bemerkenswert ist; die Wirkung verschiedener Krampfgifte wird im Tierversuch stark abgeschwächt, teils aufgehoben, wenn Belladonnin vorher gegeben wurde. In toxischen Dosen treten Lähmungen auf; Tod im Stadium der Lähmungen durch Atemstillstand.

In auffälligem Gegensatz zu anderen Belladonna-Alkaloiden sind die besonders für Atropin und l-Hyoscyamin charakteristischen vagushemmenden Eigenschaften so stark abgeschwächt, daß sie praktisch keine Bedeutung mehr haben. Belladonninbisulfat erweist sich nämlich im Tierexperiment hinsichtlich seiner Wirkung auf den Darm als 30 000–40 000mal schwächer als Atropinsulfat und 100 000mal schwächer als l-Hyoscyaminsulfat. Auch die Wirkung auf die Binnenmuskeln des Auges scheint zu fehlen.

Somit war also zu erwarten, daß bei guter zentraler Wirkung auf das Motorium die bei den anderen Belladonna-Alkaloiden durch Vagushemmung hervorgerufenen unangenehmen Nebenwirkungen fehlen würden. Die klinische Prüfung bestätigte diese Erwartung in jeder Hinsicht, wie auch Duensing und Fink e feststellten.

Es wurden von uns 42 Patienten mit Belladonninbisulfat behandelt: Paralysis agitans, Encephalitis epidemica chronica und arteriosklerotischer Parkinsonismus. Von prozentualen Angaben besonders über die **Wirkung** auf die verschiedenen Symptome muß bei der noch relativ kleinen Zahl abgesehen werden. Daß die exakte Objektivierung der Wirkung oft schwierig ist und man manch-

mal weitgehend auf die Angaben der Patienten angewiesen ist, ist allgemein bekannt.

Patienten dieser Krankheitsgruppen, bei denen das Mittel gar nicht wirkte, haben wir nur zweimal gesehen; bei einem dieser Fälle handelte es sich jedoch um ein Heilverfahren, und der Patient befürchtete im Falle einer Besserung eine Herabsetzung der Rentenzahlung.

Wenig befriedigend sind die Erfolge bei den Schwerkranken, die schon jahrelang auf hohe Dosen anderer Mittel eingestellt waren; doch ist es eine allgemeine Beobachtung, daß die medikamentöse Umstellung solcher Patienten undankbar und schwierig ist. Hier spielen Gewöhnungs- und Entziehungserscheinungen eine Rolle; langsames Absetzen des alten und Einschleichen mit dem neuen Medikament sind nötig; die Verhältnisse werden dadurch unübersichtlich. Insgesamt hat man jedoch den Eindruck, daß nach Umstellung auf Belladonnin — bei diesen Fällen meist in Kombination mit einem anderen Präparat — mindestens gleiche Wirkung bei sparsamerer Gesamtmedikation erzielt wird. Bei 2 von 5 Fällen dieser Art trat schließlich doch Besserung ein; der eine lernte wieder radfahren, der zweite konnte seinen Namen wieder schreiben; ein weiterer wollte Belladonnin nicht missen, weil es auf den Tremor zu wirken schien; dabei war nur ganz niedrige Dosierung zusätzlich zu einem anderen Medikament nötig.

Die Mehrzahl unserer Patienten waren mittelschwere Fälle, die bereits mit mehreren anderen Mitteln behandelt worden waren und entweder in der Hoffnung auf bessere Wirkung oder wegen unangenehmer Nebenerscheinungen bei der bisherigen Medikation auf Belladonnin umgestellt wurden. Von diesen 29 Patienten beurteilten 23 das neue Mittel als besser. Und auch diejenigen, die nach Einnahme anderer Präparate über Unverträglichkeitserscheinungen geklagt hatten, bemerkten solche unter Belladonnin nicht mehr. Diese Zahlen sprechen wohl für die Überlegenheit des Belladonnins in einem nicht unerheblichen Teil der Fälle. Man wird allerdings zu bedenken haben, daß vorwiegend die unbefriedigend eingestellten Fälle zur Neueinstellung kommen.

Erfreulich ist im allgemeinen die Behandlung von bisher nicht vorbehandelten Patienten. Günstig beeinflußt werden die allgemeine Beweglichkeit und der Rigor; die Patienten geben an, daß die Bewegungen „freier“ werden; bereits verlorengegangene Fähigkeiten werden wieder erlernt; diese Dinge sind in der klinischen Beobachtung auch objektivierbar beim An- und Auskleiden, Bettenmachen, Essen und ähnlichem. Das Schreiben geht schneller, wird unter Umständen erst wieder möglich; die Schrift wird dabei merkwürdigerweise manchmal kleiner. Bemerkenswert ist die Wirkung auf den Tremor; in fast allen Fällen besserte er sich subjektiv und objektiv. In vielen Fällen, besonders leichteren, bei denen der Tremor im Vordergrund stand, war dessen Besserung die auffälligste Wirkung; sie scheinen also für die Behandlung mit Belladonnin besonders geeignet. Die Beeinflussbarkeit des Zitterns scheint uns bemerkenswert, weil der Tremor ja oft ein nur schwer zu besserndes Symptom ist.

Besonders hervorzuheben ist bei Belladonnin, daß **Nebenerscheinungen**, wie sie bisher bekannt waren, völlig **fehlten**. Nur zwei Patienten, bei denen die Dosierung etwas rasch gesteigert wurde, gaben ein gewisses Schwächegefühl an, das ja nach der experimentell festgestellten, zentral das Motorium dämpfenden Wirkung verständlich ist und bei Änderung der Dosierung, Verringerung der Gesamtdosis oder Aufteilung in kleinere Einzeldosen wieder schwand. Ein Patient klagte vorübergehend über Schwindelgefühl. Sonst sind auch bei monatelanger Behandlung mit hoher Dosierung nie irgendwelche Nebenerscheinungen aufgetreten. Insbesondere wurden die sonst bei Behandlung mit Belladonnapräparaten meist geäußerten Klagen über Trockenheit der

¹⁾ Hersteller: Fa. E. Merck AG., Darmstadt.

Schleimhäute, Obstipation und Akkommodationsstörungen in keinem Falle vorgebracht. Mydriasis ist ebenfalls nicht beobachtet worden. Auch objektive Veränderungen an Blutbild, Blutzucker, Kreislauf und Körpergewicht ließen sich nicht feststellen. In Selbstversuchen, bei denen rasch auf hohe Dosierung gegangen wurde (80 mg pro die), wurde außer einem leichten, nicht unangenehmen Wärmegefühl am 2. Tage nichts bemerkt. Es ist hier also nicht so, wie bei der Atropinbehandlung, daß Gesunde das Mittel schlechter vertragen. Dieses Fehlen der Nebenerscheinungen scheint uns ein besonders bemerkenswerter Vorzug des neuen Präparates zu sein.

Dieser recht günstige Umstand, der ja auf dem Fehlen der vagushemmenden Wirkung beruht, hat allerdings den Nachteil, daß bei solchen Enzephalitikern, die stärker unter den vegetativen Erscheinungen, wie Speichelfluß, Salbengesicht und auch Schüßelfällen, zu leiden haben, diese Erscheinungen oft nicht beeinflußt werden. Doch sind diese Fälle ja relativ selten, und es genügt, einige Tropfen eines Belladonna-Gesamtextraktes hinzuzugeben, um diese Störungen zu bessern.

Über die Beeinflussung seltenerer Krankheitserscheinungen kann noch nicht viel gesagt werden. Die von manchen Patienten geklagten Schmerzen scheinen recht gut gebessert zu werden; hierbei spielt möglicherweise eine zentral-analgetische Wirkung des Belladonnin eine Rolle. Eine eindeutige Wirkung auf psychische Veränderungen konnte nur in einem Falle beobachtet werden, bei dem periodische Verstimmungszustände ganz im Vordergrund standen.

	Dos. fol. mg/kg	Dos. tox. mg/kg	Dos. let. mg/kg
Maus i.v.	—	25	30
per os	—	600	750
Kaninchen i.v.	1—5	10	15—20
Katze per os	100	250	—

Zur **Dosierung** kann nur ein vorläufiger Anhalt gegeben werden; am besten steigert man die Dosierung allmählich so lange, bis keine Besserung der Wirkung mehr eintritt, und geht dann auf eine Erhaltungsdosis zurück. Wir verabreichten nur ausnahmsweise mehr als 80 mg pro die und gaben im Durchschnitt zwischen 30 und 60 mg am Tag, auf 3—8 Einzeldosen verteilt. Die toxische Dosis wurde dabei nicht erreicht; sie liegt beim Tier sehr hoch, aber nahe an der Dosis letalis (siehe Tab.). Möglicherweise kann man die Dosis noch weiter steigern. Es scheint auch, daß man nicht wie bisher sich mit der Medikation sehr langsam einschleichen muß; man kann die Dosis anscheinend meist rascher steigern als bei den bisher gebräuchlichen Belladonnapräparaten. Entziehungsercheinungen bei Absetzen des Mittels sind nicht beobachtet worden. Einige Patienten wurden bereits 10 bis 14 Monate mit Belladonnin behandelt; ob auf längere Dauer sich, wie bei den Gesamtextrakten öfter, die Wirkung abschwächt, kann noch nicht gesagt werden; bisher haben wir dieses nicht beobachtet. Zu erwähnen wäre noch, daß Belladonnin gut in Kombination mit anderen Mitteln verwendet werden kann; wir sind in jüngerer Zeit häufiger zu solchen Arzneimittelkombinationen übergegangen, wobei wir des öfteren besonders bei zusätzlicher Verordnung von Präparaten aus der weiter entwickelten Reihe der Antihistaminika zu Belladonnin einen günstigen Eindruck hatten.

Bei dieser Gelegenheit soll noch darauf hingewiesen werden, daß Belladonnin auch bei Schädigung der Pyramidenbahnen symptomatisch wirksam sein kann. Bei mehreren Fällen schwerer Paraparesen verschiedener Genese konnte die spastische Tonuserhöhung gemindert und die aktive Beweglichkeit etwas verbessert werden. Recht gut beeinflußt wurden bei solchen Krankheiten die oft besonders nachts unangenehm in Erscheinung tretenden spontanen spinalen Automatismen; hier genügt meist

die Verordnung von einer Tablette zu 10 mg am Abend, um die Schlafstörung durch diese Pseudospontanbewegungen zu verhindern. Nach Absetzen des Mittels treten die Erscheinungen der Pyramidenbahnschädigung aber sogleich wieder in der früheren Schwere in Erscheinung.

Schrifttum: Duensing: Dtsch. Zschr. Nervenheilk., 150 (1939), S. 70—82. — Finke: Münch. med. Wschr. (1952), 45, Sp. 2279. — Hotovy: Arzneimittelforsch. (1954), im Druck. — Kreitmair: E. Mercks Jber (1938), S. 46. — Küssner: Arch. Pharmaz., 276 (1938), S. 617. — Wolf: Dtsch. med. Wschr. (1953), 27/28, S. 969.

Ansch. d. Verf.: Kiel, Univ.-Nervenklinik.

Technik

Diagnostik der Herdkrankheiten durch Kapillarwandprüfungen mit dem Vasotest

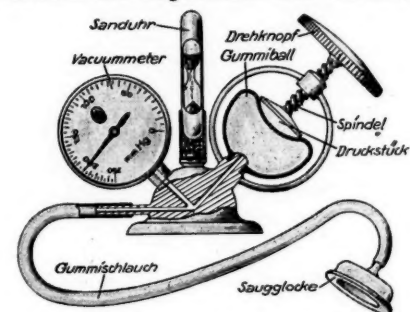
von Dr. med. P. Schneller, Pfullingen

Inhalt: Die Prüfung der Kapillarwand ist ein wertvolles Verfahren zur Überwachung gesunder wie herdverdächtiger und sanierter Menschen. Die Saugprobe mit dem Vasotest kann als angenehmer, völlig ungefährlicher, billig und beliebig oft ausführbarer Schnelltest durch kein anderes diagnostisches Verfahren ersetzt werden und ist daher allgemeiner Beachtung und Benützung wert.

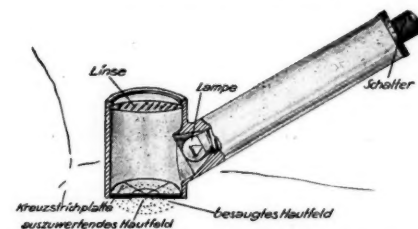
Die Beurteilung des für alle Krankheiten wichtigen Zustandes und der Funktion der Kapillaren wurde bisher trotz Kapillarmikroskopie und Rumpel-Leedeschen Phänomen praktisch nur durch Prüfung der Dermographie annäherungsweise erschlossen. Erst seit der Schaffung des **Petehtientestes** steht eine schnell ausführbare, exakt hervorzurufende und genau ablesbare Methode zur diagnostischen Erfassung einer Qualität der feinsten Blutgefäße zu Gebote, die in steigendem Maße angewandt wird.

Die Entwicklung und Einordnung des Petehtientestes, als neue Methode zur Untersuchung der Kapillarwandungen, wurde besonders von Eppinger, Gotsch, Blumencron, Göthlin und Mathis erarbeitet. Dabei wurde schon der Zusammenhang zwischen pathologischer Durchlässigkeit der Kapillarwandungen und verborgenen Herden beobachtet.

Die zuerst benützten **Geräte** eigneten sich nicht zum Gebrauch in den ärztlichen Praxen. Erst die Schaffung wohlfeiler, zuverlässig arbeitender Apparate gestattet es, sowohl in der Sprechstunde wie am häuslichen Krankenbett vom Petehtientest Gebrauch zu machen und innerhalb weniger Minuten die Ergebnisse der Gefäßwandprüfung



Vasotest in Betrieb: Der Gummiball saugt durch Verstellen des Drehknopfes dosiert bei 200 mm Hg Unterdruck die Luft aus der auf der Haut aufgesetzten Sauglocke, bis die 1-Minuten-Sanduhr abgelaufen ist.



Leuchtlupe: Mit Hilfe des Fadenkreuzes der Leuchtlupe können die bei der Besaugung entstandenen Petehtien im ausgeblendeten Feld von 12 mm Durchmesser gezählt werden.

zur weiteren Mitverwertung in Diagnostik und Therapie zu gewinnen. In Deutschland steht uns hierzu der **Vasotest** zur Verfügung. Er ist handlich, zuverlässig und leicht zu bedienen¹⁾.

Die Erfassung des Grades der **Wanddurchlässigkeit der Kapillaren** führt den Diagnostiker auf häufig übersehene Störungen. Der Petechientest ist daher eine Bereicherung der zu Gebote stehenden einfachen und wichtigen Untersuchungsverfahren, die man zur Erarbeitung der pathologischen Grundursachen oder Folgezustände mancher Krankheitsvorgänge benötigt.

Der Zustand der Gefäßwandungen spielt bei zahlreichen Krankheiten eine Rolle. Am bekanntesten ist die Tatsache, daß früher das Rumpel-Leedesche Phänomen zur Diagnose des Scharlachs verwandt wurde.

Die Kenntnisse des Grades der Kapillarwanddurchlässigkeit kann bei der Diagnose folgender Krankheiten und Zustände von Wert sein.

Nephritis	— häufig fokalverursacht
Urtikaria	— evtl. fokalverursacht
C-Avitaminosen	} evtl. fokalmitbedingte Steigerung d. Gefäßwand- durchlässigkeit
Intoxikationen	
Mensesbedingte Kapillarveränderungen	} Kapillartest ohne prak- tische diagnostische Be- deutung, aber zur Kennt- nis des Zustandes der Gefäßwand brauchbar.
Bei erheblicher Muskelermüdung	
Infektionskrankheiten und Pneumonie	

Wenn auch der Nachweis einer gesteigerten Gefäßwanddurchlässigkeit nicht als spezifisches Diagnostikum einer einzigen Krankheit gelten kann, so ist sie doch ein wertvolles Hilfsmittel beim Zusammentragen der für die vorliegenden Krankheiten notwendigen diagnostischen Einzelheiten.

Liegt auf Grund der Untersuchungsergebnisse keine der hier aufgeführten Krankheiten oder Zustände vor, so kommen als Ursache eines positiven Petechientestes verborgene Krankheitsherde in Betracht. Dies wird um so wahrscheinlicher, wenn Gesundheitsstörungen zu beobachten sind, die erfahrungsgemäß als fokalbedingt betrachtet werden müssen. Bei der großen Verbreitung herdbedingter Gesundheitsstörungen kommt dem Petechientest eine praktisch sehr wichtige Bedeutung zu.

Die **Bewertung** des festgestellten Grades der Kapillarwanddurchlässigkeit für die Fokusdiagnostik ist noch nicht einheitlich. Verschiedene Autoren nehmen das sichere Vorhandensein eines Herdes bei einem Petechientest von mehr als 10–15 Petechien an. Nach meinen Erfahrungen muß man — nach Ausschuß der weiter oben zitierten die Gefäßwandpermeabilität steigernden Krankheiten — auch schon bei etlichen wenigen Petechien Zusammenhänge zwischen den aktuellen Krankheitserscheinungen und einem Fokus annehmen. Die weitere Aufgabe der Diagnostik ist die Suche nach dem schuldigen Herd. Da etwa 90% der in Betracht kommenden Herde im Kopfbereich liegen, muß zuerst durch einschlägige Untersuchungen auf etwaige Fozi gefahndet werden. Sind solche festgestellt, ist durch spezielle Herdtteste festzustellen, welcher oder welche Herde als für die manifesten Krankheitserscheinungen pathogen oder „schuldige“ diagnostiziert werden können. Jetzt erst ist die Frage der konservativen oder operativen Sanierung des oder der krankmachenden Herde zu entscheiden. Sind keine Kopferde nachweisbar, muß in entsprechender Weise nach etwaigen Herden im ganzen übrigen Körperbereich gefahndet werden. Trotz der Verfeinerung der Diagnostik ist eine erschöpfende und exakte Feststellung schuldiger Herde nicht immer möglich. Manchmal führt der Einsatz aller diagnostischen Möglichkeiten nur zu der Feststellung wahrscheinlich herdbedingter Gesundheitsstörungen. In solchen Fällen sind wir nach Erfolglosigkeit aller anderen

therapeutischen Möglichkeiten auch ohne Testunterlage zur Sanierung berechtigt.

Die Funktion des Petechientestes in der Diagnostik fokaler Krankheitszustände ist eine den Herdzusammenhang klärende. Bei der großen Einfachheit und Annehmlichkeit der Anstellung des Petechientestes wäre es wünschenswert, daß sämtliche Herdkrankheitsfälle sich damit diagnostizieren ließen. Dies ist leider nicht der Fall. Je mehr man fokale Gesundheitsstörungen testend untersucht, desto deutlicher wird es, daß unter ihnen nur ganz bestimmte Gruppen von Herdkrankheiten positive Petechienbefunde ergeben. Auf Grund theoretischer Überlegungen und praktischer Erfahrungen komme ich zu dem Schluß, daß es sich dabei vorwiegend um bakterielle Herde handeln muß, gegen die sich der kranke Körper im Stadium der Hyperergie befindet. Erst in zweiter Linie kommen auch die Herde für die Verursachung eines positiven Petechientestes in Betracht, die keine Antigen-Antikörper-Allergie auslösen, sondern eine dysregulative Allergie bedingen. Alle Herde, die keine Hyperergie und keine dysregulative Allergie hervorrufen, haben auch keinen positiven Petechientest zur Folge. Dieser Test fällt daher bei bakteriellen Herden im Stadium der negativen Anergie oder der Hypoergie negativ aus. Es darf aus diesem Grunde logischerweise niemals aus einem negativen Petechientest darauf geschlossen werden, daß bei einem Kranken mit negativem Petechientest kein schuldiger Fokus vorhanden sein könne. Bei normaler Gefäßwanddurchlässigkeit und Bestehen herdverdächtiger Erscheinungen müssen daher alle anderen verfügbaren allgemeinen Herdtteste zur Klärung der Zusammenhänge zwischen Herd und aktuellen Krankheitserscheinungen herangezogen werden.

Bei unklaren herdverdächtigen Krankheitsfällen kann die wiederholt vorgenommene Prüfung der Gefäßwanddurchlässigkeit nach Ablauf längerer Beobachtungszeiten eine diagnostische Klärung bringen. Bleiben Krankheitserscheinungen und Wanddurchlässigkeit der Kapillaren unverändert, so besteht bei durch die eingeschlagene Therapie beherrschbaren Gesundheitsstörungen kein Anlaß, das abwartende und beobachtende Verhalten aufzugeben. Nehmen die Wanddurchlässigkeit der Kapillaren und die Krankheitserscheinungen zu, so wird die Sanierung dringlicher. Nach operativer Sanierung bietet die zur Kontrolle wiederholt ausgeführte Messung der Permeabilität der Gefäßwandungen die Möglichkeit einer instruktiven und kritischen Beobachtung der Fortschritte der Heilung, die vielfach mit sehr rascher Normalisierung der Kapillarverhältnisse einhergehen. Bleibt ein hoher Petechientest trotz der Sanierung über längere Zeit bestehen, so ist dies ein Hinweis für den therapeutischen Einsatz kapillardichtender Mittel und wenn diese auf die Dauer zu keiner Abdichtung der Gefäßwand führen, zur Prüfung der Frage, ob die vorgenommene Sanierung nur eine Teilsanierung gewesen sein könnte und etwa noch ein schuldiger Herd übersehen wurde.

Schrifttum: Abderhalden, R.: Grundriß der Allergie. — Altmann, L.: Wien: Die Frage der Herdkrankung in der Praxis, Landarzt (1952), S. 17. — Berger, W. u. Hansen, K.: Einführung in die klin. u. exper. Allergielehre aus Hansen, K. Allergie. Ein Lehrbuch in Vorlesungen, Thieme (1943). — Blumencon, W.: Wien. med. Wschr., 91 (1941), Nr. 50. — Borbely: Münch. med. Wschr. (1930), S. 886. — Diem: Cardiologica, 10 (1946), S. 25–56. — Eickhoff, Wilh.: Die pathol.-anat. Grundlagen d. Allergie, Thieme (1948). — Eppinger, H.: Die Permeabilitätspathologie, Springer, Wien (1949). — Franke: Zschr. klin. Med., 135 (1939), S. 281–315; 140 (1942), S. 343 bis 356. — Frericks, Tillotson u. Haymann: J. Labor. a. clin. Med., 35 (1950), S. 933. — Gotsch, K. u. Kresbach, E.: Zur Früherkennung einer fokalen Streuung, Wien. klin. Wschr. (1951), S. 401. — Gotsch: Böhm.-Mähr. Ges. Bl., 12, 1944/1, 2 (1945). — Derselbe: Wien. klin. Wschr. (1949), 52, S. 947. — Derselbe: Fortbildgskurs Velden, 19. Mai 1950. N. med. Welt (1950), S. 39. — Göthlin: Klin. Wschr. (1932), S. 1469–1471. — Hansen, K.: Über die Entwicklung u. über neuere Ergebnisse d. Allergielehre, Dtsch. med. Wschr., 78, Nr. 21 u. 22. — Jersild: Ugeskr. Laeg. (Dän.) (1938), S. 689–690. — Jersild u. Elmby: Klin. Wschr. (1938), S. 1359–1360. — Kaether u. Slany: Zschr. klin. Med., 137 (1940), S. 702–709. — Leede: Münch. med. Wschr. (1911), S. 293–295. — Letterer, E.: Über normergische u. hyperergische Entzündung, Dtsch. med. Wschr., 78, Nr. 21 u. 22. — Mathis, H.: Herdinfektion und Rheumatismus, Dtsch. Zahnärztl. Ztg., 5, H. 18. — Rumpel: Münch. med. Wschr. (1909), S. 1404. — Schmidt, Marx u. Festl: Dtsch. med. Wschr. (1950), 23, S. 790 bis 793. — Schneller, P.: Die Bedeutung der Saugprobe f. Diagnostik u. Therapie, Hippokrates, 23, H. 17. — Diagnose der Herdkrankungen: Bericht über die Nauheimer Tagung (1952) sowie Bericht über die Nauheimer Tagung (1953).

¹⁾ Hersteller: Georg A. Henke, Tuttingen. Preis: 175.— DM.

Lebensbild

Franz Hamburger zum 80. Geburtstag

von Doz. Dr. O. Chiari, Wien

Es freut mich von ganzem Herzen, daß ich an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer und väterlichen Freund ein Denkmal seiner Leistungen setzen darf. Ich grüße ihn im Namen aller seiner Schüler und seiner zahllosen dankbaren Patienten.

Es dürfte mir schwer fallen, in Kürze das darzustellen, was Hamburger in der Wissenschaft für die Pädiatrie geleistet hat. Am Anfang seiner Arbeiten, die er an der Klinik Escherich in Graz veröffentlichte, stehen die Untersuchungen über die parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß in seiner Wirkung auf den Organismus. Sie bilden eine Grundlage für die so bedeutsame Entwicklung der Lehre von der Allergie. Weiterhin hat besonders die Tuberkuloseforschung Hamburger grundlegende Erkenntnisse zu verdanken. Viele Fragen wurden von ihm in origineller Art gelöst. Hier einige Hinweise auf die wichtigsten Arbeiten. Mit Ghon hat er die Häufigkeit des pulmonalen Primärkomplexes und die Verlässlichkeit der positiven Tuberkulinreaktion zur Feststellung der Tbc-Infektion bewiesen. Seine Stadieneinteilung der Tuberkulose, seine Ansichten über Immunität und Allergie, die Untersuchungen über endogene und exogene Reinfektion sind noch immer anerkannte Grundlagen der Tbc.-Forschung. Sein ganzes arbeitsreiches Leben lang haben ihn diese Fragen beschäftigt, und er gab Anregung zu vielen diesbezüglichen Arbeiten. Die BCG-Impfung hat schon in den Zwanzigerjahren sein besonderes Interesse beansprucht. Unter seiner Anleitung wurden an der Grazer Klinik grundlegende Beweise für die Wirksamkeit der parenteralen BCG-Impfung und ihre Unschädlichkeit geliefert. Auch nach dem Lübecker Unglück hat sich Hamburger so bald wie möglich um die Durchführung der Impfungen bemüht. Erst während des Krieges ist es ihm gelungen, in Wien einen Anfang zu machen. Heute ist wohl der Beweis erbracht, daß seine Ansicht die richtige war. In seinem Buch: „Die Tuberkulose im Kindesalter“ (Dritte Auflage gemeinsam mit K. Dietl) ist all das zusammengefaßt, was die Tbc.-Forschung im Kindesalter geleistet hat. Der beträchtliche Anteil, den Hamburger und seine Schüler dazu beigetragen haben, wird darin besonders gut ersichtlich.

Der Diphtherie wendete Hamburger auch sein besonderes Augenmerk zu. Gemeinsam mit seinen Schülern hat er viel zur Erkenntnis der Pathogenese dieser Krankheit beigetragen. Auch war er unermüdlich in der Aufklärung von Studenten und Ärzten, was die Therapie dieser Krankheit betrifft. Ein von ihm unter Mitarbeit von vielen Fachleuten herausgegebenes Handbuch ist die Frucht dieser Arbeit.

Jenes Gebiet, auf dem er vielleicht am meisten geleistet hat, das ihn auch bis in die letzten Jahre besonders beschäftigte und interessierte, ist das Gebiet der kindlichen Neurosen. In diesem Grenzgebiet der Pädiatrie und Psychiatrie hat er grundlegende Erkenntnisse gesammelt, hat die Wichtigkeit dieser Gesundheitsstörungen bei den heutigen Lebensverhältnissen erkannt und einfache Wege zur Behandlung gewiesen. Gerade hier hat Hamburgers Persönlichkeit in der Praxis unglaubliche Erfolge gehabt. Wer ihn bei der Behandlung seiner kleinen Patienten und deren Angehörigen beobachten konnte und seine Geschicklichkeit sah, mußte ihn als Arzt bewundern. Ein Buch „Die Neurosen des Kindesalters“ ist der Niederschlag dieser jahrzehntelangen Beobachtungen und Forschungen.

Außerdem hat er sich für alle auftretenden Fragen der Pädiatrie interessiert, hat sich mit der Fürsorge beschäftigt. In Graz hat er nach dem ersten Weltkrieg die Säuglingsfürsorge aufgebaut. Für die Erziehung von Pflegeschwestern und Fürsorgerinnen hat er immer großes Interesse gezeigt. Ein mit Bratusch-Marrain gemeinsam herausgegebenes „Lehrbuch für Kinderpflege“ ist der Beweis dafür.

Besonders am Herzen lag ihm der Lehrberuf. Beweis dafür ist sein ausgezeichnetes, beliebtes Lehrbuch, das schon in fünfter Auflage erschienen ist, die letzten Auflagen gemeinsam mit R. Priesel. Gerade der einfache, auf das Praktische gerichtete Aufbau ohne Ballast hat es bekannt gemacht. Seine Vorlesung hatte dieselben Vorzüge und war immer sehr gut besucht. Hamburger kann auf ein großes Werk zurückblicken, das seinen Platz im großen Gebäude der Pädiatrie immer bewahren wird. Wir alle hoffen, daß er noch einen recht schönen Lebensabend im Kreise seiner Familie verbringen wird und weiter seiner Arbeit, die ja sein Höchstes ist, leben kann.

Ansch. d. Verf.: Wien III, Rennweg 5.

Lebenslauf

von Univers.-Professor Dr. Franz Hamburger, Vöcklabruck

Kurz wiedergegeben von seinem Sohn

Franz Hamburger wurde am 14. 8. 1874 als zwölftes und Zwillingskind in Pitten, N.-O., geboren. Der Zwilling Benjamin starb kurz nach der Geburt. Der Vater Wilhelm H. stammte aus der Gegend von Konstanz und war in den Vierzigerjahren nach Pitten gekommen, wo er eine Papierfabrik gründete, die nach hundertjährigem Bestehen bis heute im Besitze der Familie ist. F. H. wählte nach dem Besuch des Gymnasiums in Wr.-Neustadt den ärztlichen Beruf, war Korpsstudent bei „Rhenania“ Heidelberg und promovierte 1898 in Graz. Wie der Vater, so ging auch Franz zunächst auf die Wanderschaft, und zwar als Schiffsarzt des Österreichischen Lloyd. Er unternahm eine Reihe von Levantereisen, schließlich eine große Ostasienfahrt. Auf die Erinnerungen aus dieser Zeit kommt er noch oft zu sprechen, war die Welt damals doch noch unvergleichlich viel ursprünglicher und exotischer als heute; vor allem Indien, China, Japan.

Früh entschied sich F. H. für die Kinderheilkunde, das unschuldige Gemüt des Kindes hat es ihm zeitlebens angetan. Nach kurzer Ausbildung bei den Internisten Neusser, Wien, Erb und Brauer, Heidelberg, wurde er 1900 Assistent der Univ.-Kinderklinik Graz; sein Lehrer der weltangesehene Escherich, seine Mitassistenten Pfandl und Pirquet. Bald schrieb er sein Erstlingswerk „Arteigenheit und Assimilation“, welches in der noch jungen immunbiologischen Forschung wie ein Kolumbusei wirkte. Die Begriffe „arteigenes und artfremdes Eiweiß“ stammen von ihm. 1902 ging F. H. als erster Assistent Escherichs nach Wien; er habilitierte sich 1906 und übernahm 1908 die Kinderabteilung der Allgemeinen Poliklinik. Am 1. 8. 1914 rückte F. H. zum Landsturm ein, verbrachte das erste Kriegsjahr in Mostar (Herzegowina) und nahm als interner Konsiliarius der Südarmer Armee am Feldzug nach Serbien teil. Von dort wurde er Ende 1916 als Ordinarius nach Graz berufen. Die Jahre 1916 bis 1930 waren die eigentlichen Schaffensjahre. F. H. befaßte sich nach den immunbiologischen Studien vor allem mit der Tuberkulose, mit einer ganzen Reihe von praktisch-kinderärztlichen Fragen und nicht zuletzt mit den kindlichen Neurosen.

Zwei Dinge dürften Leben und Wirken F. H.s besonders kennzeichnen. Es ist zunächst seine Tätigkeit als Lehrer. Seine Vorlesung war auf das Leichtverständliche und Einfach-Logische und damit auf die praktische Tätigkeit des Arztes gerichtet. Das berühmte Wort: „Nur ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein“, ist nicht nur Motto seiner Persönlichkeit, sondern auch das seiner Vorlesungen gewesen. Die kleinen Patienten kamen in seiner Vorlesung selbst zu Wort, was ihr einen unvergleichlichen Zauber verlieh. Die Lehre vom zureichenden Grunde zur Basis medizinischen Denkens zu machen, schien ihm vornehmste Aufgabe.

Neben seiner Tätigkeit als Lehrer und Arzt widmet F. H. seine ganze freie Zeit sozialen Arbeiten. Diese unterstanden bis 1918 nicht wie heute staatlichen Einrichtungen oder gar der Parteipolitik, sondern privaten Vereinen und freiwilligen Helfern. Die Neuorganisation der allgemeinen Kinderfürsorge, der Säuglingsfürsorge, der Tuberkulosefürsorge in der Steiermark war weitgehend sein Werk. Seine Unermüdlichkeit und sein warmes Herz verlieh allen Bestrebungen eine so menschliche und freudige Note, daß sein Name, 25 Jahre nachdem er Graz verließ, in der Steiermark bis heute unvergessen ist. 1930 wurde F. H. Nachfolger Pirquets in Wien. Der Umfang seiner Tätigkeit wurde damit noch größer, aber den Widerhall, wie in dem intimen, wohl auch warmherzigeren Graz, konnte er in der Millionenstadt nicht finden. In seinem 70. Lebensjahr wurde er gegen seinen Wunsch (1944) emeritiert.

F. H. kannte Erholung nur in der freien Natur und in seiner Familie. Erziehungsproblemen besonders zugetan, war er ein strenger, aber warmherziger Vater, ein Vorbild durch seine Unnachgiebigkeit gegenüber seiner eigenen Person. F. H. führte alle Gesprächspartner in seine Familie ein und schuf dadurch einen Freundeskreis von seltener Intimität und fast internationaler Breite. Jedermann, der mit F. H. in Verbindung trat, machte ihn zum Gegenstand seiner besonderen Verehrung. Ungebrochen in seiner Gesinnung als Sohn seiner Heimat und als Deutscher feiert er frischen Geistes seinen 80. Geburtstag in der kleinen Stadt Vöcklabruck.

Ansch. d. Verf.: Dr. med. F. A. Hamburger, Wiener-Neustadt, Kollonitschg. 10.

Fragekasten

Frage 75: Welche Therapie verspricht endgültigen Erfolg bei einer seit Jahren immer wiederkehrenden Zystitis und Pyelitis, hervorgerufen durch Enterokokken, die sowohl gegen Sulfonamide als auch Antibiotika resistent sind. Es besteht keine Hypertonie.

Antwort: Eine immer wieder rezidivierende, unspezifische Zystitis und Pyelitis ist meist nur ein Symptom einer tiefergreifenden Störung. Es wird sich also in diesem Fall darum handeln, durch eine eingehende urologische Untersuchung die Ursache der chronischen Harninfektion festzustellen. Dabei kann es sich, um nur einige häufiger vorkommende Möglichkeiten zu nennen, um eine chronische Pyelonephritis, um eine Abflußstörung, um Nierensteine oder auch um eine chronische Prostatitis handeln. Die Therapie muß sich dann nach dem jeweiligen Befund richten. Schwierig ist die Behandlung bei einer chronischen Pyelonephritis, wenn es sich nicht um eine umschriebene Form, z. B. bei einer Doppelniere, handelt, wo durch eine Teilresektion der Niere der Herd entfernt werden kann. In anderen Fällen der Pyelonephritis hilft oft die Dekapsulation. Abflußstörungen und Nierensteine sind ebenfalls operativ anzugehen. Sehr hartnäckig und nicht immer erfolgreich ist die Behandlung der chronischen Prostatitis. Es sei aber nochmals erwähnt, daß vor jeder Behandlung zunächst die Ursache für das Nichtausheilen der Harninfektion festgestellt werden muß.

Oberarzt Dr. F. Arnoldt, München.

Frage 76: Patientin ist 52 Jahre. Störungen der Menses seit 1950, seit Mai 1954 wieder regelmäßig. Seit September 1952, etwa 8 Tage nach der Menstruation, beginnend mit Quaddelbildung an den Oberschenkeln, Schwellungen des ganzen Körpers, der Oberschenkel bis handbreit unter das Knie, manchmal des Halses, des Gesichts und der Lippen. Einmal aufgetriebener Leib und Atemnot. Gewichtszunahme seit September 1952 25 Pfund.

Anamnestic ist wichtig: Vater litt an Quinckeschem Ödem, meist Fuß, Hand oder Skrotum, einmal mußte wegen Schwellung der Epiglottis tracheotomiert werden, nach der 2. Tracheotomie aus demselben Grunde starb er, 69 Jahre alt, an Debilitas cordis.

Seine Mutter und Schwester litten ebenfalls an Quinckeschem Ödem, beide starben den Erstickungstod durch Schwellung der Epiglottis. Der Sohn, also Bruder der Patientin, leidet seit dem 5. Lebensjahr ebenfalls an Quinckeschen Schwellungen und Magenkoliken sowie Störungen von seiten des Darmes, wie sie auch beim Vater bestanden; bei diesem auch einmal ein ileusartiger Zustand, der sogar Krankenhausaufenthalt notwendig machte. In beiden Fällen war die Annahme von Schleimhautschwellungen nicht unberechtigt. Schwellungen im Bereich des Kehlkopfs sind bei dem Sohn bisher nicht aufgetreten. Zwei Schwestern der Patientin sind gesund.

Sind Fälle spät auftretender Quinckescher Ödeme, insonderheit ist ein Zusammenhang mit dem Klimakterium bekannt? Was ist zu empfehlen? Die Darreichung von Kalk scheint günstig zu wirken.

Antwort: Der Nachweis der allergischen Pathogenese von Quinckeschen Ödemen gelingt in vielen Fällen und ermöglicht durch Allergenkarrenz (und evtl. „Desensibilisierung“) eine ätiologische — wirksame — Therapie. Auch im vorliegenden Fall sollte daher nach Ausschluß von Anazidität, Eingeweidewürmern, Fozi und — beginnendem Karzinom — durch eine eingehende Anamnesenerhebung und anschließende Antigenanalyse

versucht werden, das pathogene Allergen zu ermitteln (Nahrungsmittel — Milch, Ei, Fisch?, Arzneimittel?, Kosmetika? seltener auch inhalative Allergene).

Zusammenhänge mit hormonalen Vorgängen werden in vielen Fällen von Urtikaria und Quinckeschem Ödem vermutet; eine Klärung ist schwer zu gewinnen. Konstitutionelle Faktoren (hier sehr bemerkenswert wie in manchen anderen im Schrifttum niedergelegten Fällen) und dispositionelle Momente (Infekt, Klimakterium usw.) sind Hilfsbedingungen für die Manifestierung der allergischen Reaktion, die ihrerseits — Art und Lokalisation — in jedem Fall durch das sensibilisierende und auslösende Allergen bestimmt wird.

Sollten obige Maßnahmen nicht zum Ziele führen, würden wir außer Kalk Antihistaminpräparate (Antistin, Synphen usw.) versuchen, evtl. in bedrohlichen Fällen mehrfach täglich intravenös. Es sei aber gesagt, daß auch diese wiederum zu Urtikarien führen können. Bei Glottisödem kann man zusätzlich Adrenalin (Inhalation; subkutane oder auch intravenöse Injektion) und schließlich auch ACTH einmal anwenden.

Dr. med. E. Fuchs, Städt. Krankenhaus Süd
Medizinische Klinik, Lübeck.

Frage 77: Ich leide an intermittierendem Hinken, etwa seit 1947, und habe in der Zeit alles mögliche versucht, um vor allem den oft irrsinnigen Schmerz zu bekämpfen. Auch in der Therapie selbst habe ich alles, was angegeben wird, versucht, eine nennenswerte Besserung aber nicht erzielt. Einer der letzten Versuche war Frischzellentherapie nach Niehans, durchgeführt durch Herrn Dr. Müller in Stein bei Pforzheim. Anfänglich dachte ich — ich setzte alle meine Hoffnungen darauf — eine, wenn auch nur geringe Besserung, über die ich schon froh gewesen wäre, erreicht zu haben. Ich unterließ lediglich eine operative Behandlung, da ich hier von verschiedenen Seiten aus gewarnt wurde und eine ganze Reihe von solch Unglücklichen sah, die dann amputiert wurden. Zweck meines Schreibens: Können Sie mir ein Mittel angeben, das ungefähr die Wirkung von Polamidon hat, also schmerzstillend und beruhigend. Damit komme ich am weitesten. In der letzten Zeit passierte es mir wiederholte Male, daß ich beim Fahren meines Wagens den Krampf bekam, nicht mehr kuppeln und schalten konnte und Vorüberfahrende um Hilfe bitten mußte. Mit Polamidon ging es, aber das geht auf die Dauer nicht, da das Mittel unter die Rauschgifte aufgenommen wurde. Was können Sie mir raten, es muß rasch wirken, daher wohl am besten zu injizieren, andererseits aber nicht intravenös, denn Venen zum Spritzen habe ich leider nicht mehr, seitdem ich wegen mangelnder Beweglichkeit stärker zugenommen habe.

Antwort: Die eigentliche Frage ist kurz zu beantworten: Ein Medikament, das annähernd so „rasch schmerzlindernd und beruhigend“ wirkt wie Polamidon oder ein verwandtes Mittel, gibt es wohl nicht. Man hätte am ehesten die Ganglienblocker, die aber auch schon versucht wurden, nennen müssen. Diesen fehlt aber der sedative Effekt. In Anbetracht der Schwere und der langen Dauer der Krankheit scheint aber der Rat am Platze, eine klinische Untersuchung anzustreben zum Zwecke einer genauen Funktionsanalyse. Diese könnte gegebenenfalls mit einer systematischen Megaphentherapie verbunden werden, die auf die lokalen Stoffwechselstörungen günstigen Einfluß hat, wie auch Ratschow, Darmstadt, berichtete.

Prof. Dr. A. Störmer, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. v. Mikulicz-Radecki)

Geburtshilfe

von F. v. Mikulicz-Radecki und K. H. Bruntsch

Seit unseren letzten Sammelreferaten über Arbeiten aus dem Gebiet von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Münch. med. Wschr. [1951], Nr. 18, 32, 50/51 sowie [1952], Nr. 9) sind so zahlreiche

Veröffentlichungen erschienen, daß nur auf einzelne besonders interessante und aktuelle Probleme heute eingegangen werden soll:

Abortus artificialis: Während zur Behandlung des unaufhaltsamen Abortes kaum wesentlich neue Gesichtspunkte mitgeteilt wurden, sind bezüglich der Technik der Schwangerschaftsunterbrechung aus medizinischer Indikation die vorgetragenen Meinungen auch heute noch sehr unterschiedlich. Was die Indikationen dazu anlangt, so möchten wir nicht nur die Kollegen der Praxis, sondern auch die Mitglieder der Gutachter-Kommissionen für Schwanger-

schaftsunterbrechungen auf das soeben aus der Feder von H. Naujoks (1) erschienene Büchlein hinweisen: „**Leitfaden der Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung**“, der auf Veranlassung des Präsidiums des Deutschen Ärztetages und unter Mitwirkung der im Wissenschaftlichen Beirat des Präsidiums des Deutschen Ärztetages vereinigten wissenschaftlichen Fachgesellschaften herausgegeben wurde. Es ist daraus ersichtlich, daß eine wirklich ärztlich begründete Schwangerschaftsunterbrechung nur noch recht selten erforderlich ist, daß der Wert eines Abortus artificialis für die Beeinflussung der verschiedenen Grundeiden oft recht zweifelhaft ist und schließlich jede Schwangerschaftsunterbrechung, welche Technik man auch anwendet, mit Gefahren für Gesundheit und Leben der betreffenden Frau verbunden ist, ein Gesichtspunkt übrigens, der den Antragsstellerinnen von seiten der Ärzte und besonders der genehmigenden Kommissionen bzw. Behörden (Berlin) nach unserer Erfahrung viel zu wenig klargemacht wird. Es ist daher für jeden Fall ernsthaft zu überlegen, ob ein Abortus artificialis wirklich den gewünschten Erfolg bringen wird. Beherzigenswert aus diesem Leitfaden ist ferner die immer wieder erhobene Forderung, daß der Entschluß zu einer Schwangerschaftsunterbrechung erst nach einer klinischen Beobachtung und Behandlung gefaßt werden sollte, z. B. bei dem als Indikation oft genannten Suicidrang. H. Naujoks fordert hierfür zunächst einmal die Aufnahme in eine psychiatrische Klinik, sie dient der Beobachtung und besonders auch der psychotherapeutischen Beeinflussung, deren Erfolg in vielen dieser Fälle von einer wirksamen fürsorglichen Betreuung abhängig sein wird. Eine soziale Indikation gibt es in Deutschland nicht, im Gegensatz z. B. zu Schweden, wobei dann vom sogenannten „legalen Abort“ gesprochen wird. In dieser Beziehung ist eine Statistik von E. Klinskog (2) interessant: In Schweden wurden von 1935–1951 35 000 artefizielle Aborte durchgeführt, davon 10 300 mit gleichzeitiger Sterilisierung. Bei diesen Eingriffen starben etwa 100 Frauen, was einer Mortalität von ungefähr 0,3% entspricht. Nur 7 Todesfälle sind auf die Grundkrankheit zurückzuführen, alle anderen auf den operativen Eingriff und dessen Folgen. Die Häufigkeit der legalen Aborte ist in den letzten Jahren in Schweden sehr stark angestiegen: 1946–1948 = 10 727 Aborte, 1949–1951 = 17 720 Aborte.

Daß bei der Indikationsstellung zu den medizinisch bedingten Schwangerschaftsunterbrechungen der Gutachter-Kommission jeweils ein Fachvertreter, der für das Grundeiden zuständig ist, angehören soll, ist selbstverständlich; so fordert Kirsch (3) bei Vorliegen eines urologischen Leidens die Zuziehung eines Urologen.

Bezüglich der Technik der Schwangerschaftsunterbrechung spielt die Injektion von verschiedenen Flüssigkeiten in den Fruchtsack eine Rolle: Z. B. Formalin (H. Nölle [4], Hellmuth [5], E. Rosenplänter [6, 7], der aber in 20% Versager sah, weil die Punktion der Eihöhle nicht gelang), Kochsalzlösung (Etterich [8, 9]); dieser injiziert durch die Bauchdecken handbreit unterhalb des Fundus uteri, frühestens von der 20. Woche ab), tiefgekühlte Rivanol-Sulfonamid-Lösung nach B. Mannstein (E. Schehl [10]; letzterer berichtet, daß es in 22 Fällen jedesmal zur Auslösung eines Abortus kam); B. Manstein (11) selbst übersieht 200 Fälle, die komplikationslos verlaufen sind, jedoch solle diese Methode, wie alle Injektionsverfahren, erst vom III. Schwangerschaftsmonat an angewendet werden, weil zuvor die Punktion des Fruchtsackes schlecht möglich ist. Empfohlen wird auch das Einspritzen einer 20%igen Dextroselösung (F. Kovács [12]) oder einer 10%igen Gelatinelösung (H. Kallenbach [13]) zwischen Uteruswand und Fruchthöhle mittels eines hochgeschobenen Gummikatheters. Alle diese Verfahren scheinen aber für die Praxis noch nicht genügend erprobt zu sein, so daß H. Naujoks (14) mit Recht erhebliche Bedenken dagegen ins Feld führt. Auf der anderen Seite würde die Entwicklung eines ungefährlichen Verfahrens nur zu begrüßen sein, weil auch die sonst geübten Methoden zur Schwangerschaftsunterbrechung nicht völlig ungefährlich sind und Schäden hinterlassen können (siehe dazu O. J. Granzow [15] und die Bemerkungen von H. Nölle [4]); bei letzterem findet sich auch eine Gegenüberstellung von 7 Statistiken. J. Fabricius-Möller u. V. Oram (16) berichten über eine Technik, die ambulant durchgeführt werden könne: Ohne Dilatation des Zervikalkanals wird eine Punktion der Uterushöhle vorgenommen, wobei auch Eiteile aspiriert werden sollen, danach dürfen die Frauen nach Hause gehen, bis die Ausstoßung in Gang kommt. Uns selbst erscheint dieses Vorgehen wenig empfehlenswert. Aus Amerika kommt ferner die Kunde, daß man eine Schwangerschaftsunterbrechung auch peroral durchführen könne mit einem Antagonisten der Folinsäure, der 4-Aminopteroyl-Glutaminsäure (J. B. Thiersch [17]), die Methode versprache nur in den ersten 3 Monaten Erfolg, weil in dieser Zeit der Föt besonders stark auf einen Mangel an Folinsäure reagiere. Die Ausstoßung der Früchte erfolgt 5–30 Tage nach der Applikation, ernsthafte Störungen seien bei den Müttern

nicht beobachtet worden. Sollten diese Angaben sich bestätigen, dann werden es in Zukunft die Abtreiber leicht haben!

Für vorgeschrittene Fälle empfiehlt F. Wolter (18) den vaginalen Kaiserschnitt (Hysterotomia anterior) mit Isthmusquerschnitt nach Fuchs. In einer ähnlichen Weise, wenn auch mit einem Längsschnitt durch die Zervixvorderwand und einen Teil des Isthmus, gehen wir selbst vor. H. Nölle (4) ist durchaus recht zu geben, daß hierbei Nebenverletzungen, z. B. der Blase, nicht immer vermieden werden können. Wir selbst haben dies einmal erlebt, trotz ordnungsgemäßer Naht entstand eine Blasenscheidenfistel, die nach 3 Monaten durch eine Plastik geschlossen werden konnte. Von einem Fall einer anderen Klinik haben wir Kenntnis erhalten, bei dem die postoperativ sich entwickelnde Blasenscheidenfistel trotz zweifachen Versuchs einer Fistelplastik nicht geheilt werden konnte, was später zu Schadenersatzansprüchen von seiten der Patientin führte, die aber abgewiesen werden konnten. R. Cordua (19) empfiehlt zur Schwangerschaftsunterbrechung den **Schätzschen Metranolakter**. Insgesamt berichtete er über 1104 artefizielle Aborte, die in 17% von einem Fieberanstieg gefolgt waren; Perforationshäufigkeit 1 : 275. K. Niemineva u. O. Ylinen (20) berichten über Komplikationen in 6,8% der Fälle.

In manchen Arbeiten kommt der Rat zum Ausdruck, mit der medizinisch indizierten Schwangerschaftsunterbrechung zurückhaltend zu sein (Fr. Gimbel [21], K. P. Russel [22]; letzterer betont, daß so erhebliche Fortschritte in der Behandlung der Grundeiden sowie in der Verbesserung der geburtshilflichen Leistungen erzielt worden sind, daß man von einer Schwangerschaftsunterbrechung als ultimum refugium nur noch ganz selten Gebrauch machen muß). Dafür sprechen andererseits auch Berichte über das Schicksal derjenigen Frauen, bei denen eine Schwangerschaftsunterbrechung abgelehnt wurde (Noack [23] = von 289 Frauen mit abgelehnter Interruption haben 53% ihre zunächst unerwünschte Schwangerschaft ausgetragen, P. Jakobs [24], K. Fritsch [25]).

In diesem Zusammenhang könnte man auch die Arbeit von E. Rydberg (26) anführen, der aus Dänemark nicht nur über eine Zunahme der „legalen Abortprovokationen“ berichtet, sondern auch darüber, daß weit an der Spitze der Indikationen psychiatrische Begründungen stehen, so z. B. in einer Klinik in rd. 80% aller artefiziellen Aborte.

P. Dahr (27) behandelt die Berechtigung einer Interruption bei der familiären Erythroblastose. Eine Sterilisation der Frau sei abzulehnen, besonders dann, wenn die Gemischterbigkeit (Rh/rh) des Ehemannes nachgewiesen werden kann. Die Vornahme eines Abortus artificialis für diese Fälle ist heute gesetzlich nicht zulässig, weil ja eine medizinische Indikation von seiten der Mutter nicht vorliegt. Angenommen, die Interruption hätte eine gesetzliche Grundlage in diesen Fällen, dann wäre sie nur dann zu erlauben, wenn eindeutig feststeht, daß während einer neuen Schwangerschaft nachgewiesene Rh-Antikörper auch tatsächlich durch das jetzt zu erwartende Kind entstanden sind.

Nach vorübergehender Ablehnung des Abortus artificialis aus eugenischer Indikation nach 1945, mehren sich heute doch die Stimmen, daß diese in nicht seltenen Fällen sich segensreich auswirken könnte. F. Wolter (28) macht darauf aufmerksam, daß bis jetzt kein Gesetz darüber vorliegt, um Fehlentscheidungen, Mißbrauch oder Unterlassungen für die Zukunft zu verhüten, wird vorgeschlagen, durch ein Gremium von Erbpathologen und Fachleuten genaue Begriffsbestimmungen von Erbkrankheiten, Erbkranken und Erbelasteten aufzustellen.

Zum Schluß dieses Kapitels als Kuriosum, wenn es auch nicht ganz hierher gehört, die Mitteilung von B. Schweitzer (29) über eine ungestört weiter verlaufende Schwangerschaft mit Geburt eines reifen Kindes nach Abrasio im II. Monat (50. Tag post cohabit., 67. Tag nach der Menstruation). Es wird angenommen, daß die Curette die Nidationsstelle des Eies ausgelassen hat. (Siehe dazu auch die Arbeiten von H. Küstner [30], H. Hartl [31] u. A. Mayer [32].) — H. Gänssbauer (33) beschreibt einen interessanten Fall: Eine Graviditas Mens II–III wurde lege artis unterbrochen, wobei ein etwa 6–7 cm langer Fötus mit Plazenta zutage kam. 10 Tage später mußte eine erneute Operation vorgenommen werden, da der 2. Zwilling dieser Gravidität in utero verblieben war. Diesmal wurde bei völlig ungestörter normaler Gravidität ein Föt von 8 cm Länge, der noch deutliche Lebenszeichen von sich gab, entfernt.

Kaiserschnitt: Zum Thema der Sectio vaginalis liegen aus dem neuesten Schrifttum nur spärliche Berichte vor. S. Kolonja u. R. Ulm (34) berichten über 756 Operationen, die allerdings zur Unterbrechung einer Schwangerschaft ab III. Lunarmonat durchgeführt wurden. Diese Methode sei für die Frau das schonendste, rascheste und sicherste Verfahren zur Unterbrechung in höheren Schwangerschaftsmonaten. Ein Exitus trat an Verblutung auf, in

0,6% der Fälle wurde später eine präzervikale Endometriose beobachtet. Für die Meisterung geburtshilflicher Komplikationen am Ende der Schwangerschaft oder unter der Geburt durch vaginale Sectio setzt sich neuerdings nur F. v. Mikulicz-Radecki (35) ein. Er empfiehlt dieses Verfahren für schwere Fälle von Placenta praevia und vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta, allerdings in erster Linie bei Frauen, die schon einmal geboren haben.

Sectio abdominalis: Von besonderem Interesse ist die große Sammelstatistik von B. Belonoschkin u. C. Malmnäs (36) aus Schweden über die letzten 25 Jahre; die Kaiserschnittfrequenz hat danach von 2,5 auf 8,7% zugenommen. Die mütterliche Sterblichkeit ist von 8% auf 2,5% zurückgegangen. Trotz Anwendung der Schnittentbindung wegen Spättoxikosen hat sich die mütterliche Mortalität bei der Eklampsie kaum geändert, eine Feststellung, die zur Zurückhaltung hinsichtlich des aktiven Vorgehens mahnt. Mit der Zunahme der Sektiofrequenz in Schweden geht parallel der Streit der Meinungen in Deutschland, ob eine erweiterte Indikationsstellung richtig sei, heute besonders bei der Anwendungsmöglichkeit der Antibiotika und einer besseren Narkosetechnik, wodurch die Operationsmortalität erheblich gesenkt werden konnte. Von einer **erweiterten Indikationsstellung** sprechen z. B. E. Anderes (37), K. Niedner u. F. Pichel (38), E. Kraussold (39) = bei Übertragung und vorzeitigem Blasensprung, dagegen sprechen sich aus H. Noack (40), H. Küstner (41), H. J. Zettelman u. V. M. Bovers (42), wenn diese auch den in Amerika nicht seltenen Standpunkt vertreten, daß nach einer einmaligen Sektio darauf folgende Geburten möglichst wieder durch Sektio zu beenden seien. Als **normale Kaiserschnitthäufigkeit** bei einem Durchschnittsgeburtenmaterial für Deutschland sind 2,5–3,5% anzusehen (H. Noack [43] u. 44) = 2,5%, H. Huber [45] = 3,3%, H. Schrimpf [46] = 2,46%). Eine Kaiserschnittfrequenz von 9,1% (abdominale Sektio) und 0,4% (vaginale Sektio) bei 3000 Geburten ist auffallend hoch (W. Kuhl [47]). W. F. Brown u. C. G. Sutherland (48) berichten über eine Häufigkeit von 2,6%.

E. Anderes (37) stellte die Forderung auf, daß die **mütterliche Mortalität 1% nicht übersteigen dürfe**. In der Tat ist in den letzten Jahren die mütterliche Sterblichkeit aus den oben genannten Gründen ganz erheblich zurückgegangen. So berichtet z. B. D. H. Eames (49) über 21 151 Schnittentbindungen aus dem amerikanischen Schrifttum der Jahre 1931–1950; die Mortalität sank von 2% auf 0,21%. Völlig verschwinden wird sie nie; es ist daher gefährlich, über Reihen von Kaiserschnitten zu berichten mit 0% Mortalität, weil in kürzester Zeit nach solchen Publikationen doch wieder ein Exitus auftreten kann, wie das Beispiel von H. Noack (43, 44) an seinen beiden 1952 rasch aufeinandergefolgten Veröffentlichungen zeigt.

Zu **Sonderindikationen für die Schnittentbindung** äußern sich G. Döderlein (50) = Chemotherapie bei unreinen Geburtsfällen, H. Pockrandt (51) = Hirntumor, ferner Morbus Bechterew und rheumatische Myokarditis, Podleschka (52) = nach halbseitiger Pneumektomie, C. Silva (53) = bei herzkranken Frauen, ferner N. Saksela u. L. Lehto (54), H. Ehrlich (55) = Varikosis der Portio, G. Maire u. A. Burnod (56) = Übertragung, L. Vasciavio (57) = beim Vorliegen der Schulter, also bei Schräg- und Querlage, R. G. Douglas (58) = totale Erschöpfung der Mutter und schwankende kindliche Herzschläge, L. Hirvonen u. K. Niemineva (59) = alte Erstgebärende, rund 25% von 3870 Schnittentbindungen waren alte Erstgebärende, E. Aschan u. O. Kinnunen (60) = Querlage bei Erstgebärenden, eine Indikation, die auch wir selbst für sehr berechtigt halten.

In Deutschland gilt auch heute der Standpunkt, daß nach vorangegangener Kaiserschnitt — mit Ausnahme beim engen Becken — eine spätere Spontangeburt durchaus möglich ist, doch sollte diese grundsätzlich unter klinischer Beobachtung stattfinden. Nach der Geburt per vias naturales sollte man stets eine Austastung des Uterus vornehmen.

Angaben über **Spontanentbindungen nach Kaiserschnitt** finden sich bei W. Pierrot (61), Bauch (62), H. Frangenheim (63). Im Ausland wird entweder die Resectio empfohlen und dabei gelegentlich sogar die Uterusexstirpation (S. M. Dodek, J. M. Friedman u. H. P. Treichler [64], R. A. Cosgrove [65], der eine Sterilisation der Frau nach 2–3 Kaiserschnitten ablehnt, dagegen die Entfernung des ganzen Uterus empfiehlt, wenn sich bei der Operation erweisen sollte, daß der Uterus für spätere Schwangerschaften unfähig sei). Wir selbst möchten zu dieser Anschauung erhebliche Bedenken äußern, weil man einer geschlechtsreifen Frau den Uterus, aus dem es noch menstruieren soll, besser erhält.

Mit dem **Schicksal der Kinder nach Kaiserschnitten** beschäftigen sich K. Umland (66), H. R. Litchfield u. Mitarb. (67) = Mortalität 4,5%, H. Noack (68) = einer Abnahme des Frühgeburten-

anteiles sei es zu danken, daß 1952 die perinatale Kindersterblichkeit auf 2,8% gesenkt werden konnte.

Bezüglich der besten **Anästhesie für die abdominale Schnittentbindung** besteht keineswegs Übereinstimmung; es werden dafür empfohlen die Periduralanästhesie (H. Noack [44], D. C. Moore u. Mitarb. [69], H. Ruppert [70]), die Anwendung von Curare in Kombination mit Anästhetika (K. Bergquist u. Mitarb. [71]), die Lumbalanästhesie (S. Genell u. Mitarb. [72]), um einige Autoren zu nennen. Wir selbst sind der Ansicht, daß zumindest für die mittleren und kleinen Krankenhäuser die Chloräthyl-Äthernarkose das einfachste und sicherste Verfahren ist, worin wir mit den Ergebnissen einer Umfrage von H. Dörr (73) übereinstimmen. Gegen die Einschleferung mit Evipan zur Einleitung der Narkose haben wir im Hinblick auf das Kind Bedenken, empfehlen aber eine Prämedikation mit Pantopon oder Morph.-Atropin. Der intraabdominale, zervikale Kaiserschnitt wird heute bei weitem bevorzugt, wenn auch gelegentlich einige Autoren noch für die fallweise Anwendung des extraperitonealen Kaiserschnittes eintreten (C. R. A. Gilbert u. Mitarb. [74], P. Barroux [75], G. Holtermann [76], G. Mestwerdt [77]). Auch über den Kaiserschnitt nach Doerffler (E. Schaefer [78], M. Glaesner-Zaff [79]) und über das Verfahren nach Gottschalk-Portes (G. Matucci [80]) finden sich Veröffentlichungen.

F. H. Falls (81) ist von dem **Vorteil des zervikalen gegenüber dem klassischen Kaiserschnitt** nicht vollkommen überzeugt, wenn auch die Mortalität bei letzterem höher ist. O. W. Hess (82) weist bezüglich der **Wundheilung am Uterus** nach, daß dieser Prozeß nur fibroplastisch, kaum mit Beteiligung von glatter Muskulatur abläuft. Mit einer symptomlosen Narbenruptur ist gelegentlich zu rechnen, so daß bei jeder vaginalen Entbindung nach einem Kaiserschnitt in der Anamnese manuell nachgetastet werden soll. Zu den **Vorteilen des isthmischen Querschnitts** äußern sich H. H. Ware (83) sowie C. Murri (84). Die Verwendung nicht resorbierbaren Materials wird von S. Lask (85) als unnötig angesehen, weil bereits 24 Std. nach der Naht infolge der Retraktion und Involution der Uterusmuskulatur sich jede Naht lockert. R. Gleue (86) empfiehlt, beim isthmischen Querschnitt die Entwicklung des vorangehenden kindlichen Kopfes mit der Hand vorzunehmen, nur bei Mißlingen mit der Zange.

Placenta praevia: Über die **Ursache ihrer Entstehung** äußert sich K. Colmeiro-Laforet (87); er ist der Ansicht, daß die Ausbildung einer Placenta praevia sowohl durch einen größeren Umfang des Mutterkuchens als auch durch seine Insertion an der Vorderwand des Uterus begünstigt wird. Das Zusammentreffen dieser beiden Faktoren erhöhe die Wahrscheinlichkeit für das Entstehen dieser Anomalie.

Bekannt ist, daß auch eine sehr stark lappige Plazenta mit Teilen über dem inneren Muttermund oder in dessen Nähe inserieren kann; O. W. Hess (88) beschreibt einen Fall, bei dem eine Nebenplazenta (Pl. succenturiata) vor dem Muttermund lag. R. A. Bartholomew und Mitarb. (89) bringen neue Vorstellungen über den **Blutungsmechanismus bei der Placenta praevia**, in Anlehnung an die Spannersche Darstellung der placentaren Blutzirkulation: Der Mangel an mütterlichen Arteriolen im Bereich des Muttermundes bewirke ein Blutdruckdefizit, Stase, Zottendegeneration und Thrombosierung, die zunächst die Blutung stillt, bei fortwährender Schwangerschaft aber mit zunehmender Spannung des unteren Uterinsegmentes insuffizient werden muß. Eine Randsinusblutung ist dagegen nur bei Placenta praevia marginalis oder tiefem Sitz möglich. An dieser Stelle muß auf eine Arbeit von K. W. Schultze (90) hingewiesen werden, der sich mit der **Häufigkeit von Genitalblutungen während der Schwangerschaft**, bedingt durch eine Randsinusblutung der normal sitzenden Plazenta, beschäftigt.

In England (A. W. Bauer [91]) strebt man danach, die **Placenta praevia während der letzten 3 Monate der Schwangerschaft bereits zu diagnostizieren**, bevor es noch zu Blutungen gekommen ist, wozu die verschiedenen Methoden der Röntgendarstellung der Plazenta herangezogen werden können. Uns selbst erscheint es fraglich, ob dieses Idealziel erreichbar ist, was nur möglich wäre bei grundsätzlicher Untersuchung jeder Schwangeren in den Beratungsstellen der Kliniken; davon sind wir zumindest in Deutschland noch weit entfernt. Dann aber müßte jeder Graviden wenigstens eine Röntgenaufnahme des Leibes zugemutet werden, wogegen man erhebliche Bedenken äußern kann. Daß man in England versucht, bei Frühreife des Kindes eine Placenta praevia zunächst konservativ zu behandeln, auch wenn es bereits zu Blutungen, allerdings noch nicht bedrohlicher Art, gekommen ist, dürfte nichts Neues sein. In Deutschland treten manche Geburtshelfer dafür schon seit mindestens 20 Jahren ein, mit dem Ziele, daß das Kind erst möglichst reif wird. Mit der **röntgenologischen Lokalisation der Plazenta**, die entweder in Form einer Plazentographie oder mit Hilfe der Darstellung des Plazentarschattens durch die sogenannte Weichteil-

technik, schließlich mit Hilfe der röntgenologischen Darstellung der Blase durchführbar ist, beschäftigen sich in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten (Plazentographie: J. C. Moir [92], H. Kirchhoff [93], Weichteiltechnik: A. Tetti [94], A. S. Whitehead [95], J. F. Fetter [96], C. F. Qvist [97], Bauer [98], W. Möbius [99]). — F. Reid (100) will die Lokalisation der Plazenta röntgenologisch allein aus der Zentrierung des vorangehenden Teiles über dem Becken ableiten, durch eine Placenta praevia würde dieser seitlich abgedrängt.

R. E. Kistner u. Mitarb. (101) berichten über 9 eigene Beobachtungen von gleichzeitigem Vorkommen einer **Placenta praevia und accreta**. Die Autoren glauben, daß dieses Zusammentreffen gar nicht so selten sei, obwohl sie aus der Literatur nur 21 Fälle sammeln konnten. Uns erscheint eine solche Häufigkeit sehr unwahrscheinlich.

Die neueste **Statistik über die Placenta praevia** aus einer deutschen Klinik stammt von H. Hosemann u. E. Halpapp (102) mit einem Bericht über 274 Fälle aus der Göttinger Klinik. In den ersten 12 Jahren der Berichtszeit wurde die abdominale Schnittentbindung in 54% der Fälle durchgeführt, in den letzten 15 J. in 86%, woraus zu schließen ist, daß der abdominale Kaiserschnitt als die Methode der Wahl angesehen wird. Die **mütterliche Sterblichkeit** in den letzten 15 Jahren betrug 2,7%, in den 12 Jahren zuvor 5,7%. Die **perinatale Sterblichkeit der Kinder** für die gesamte Berichtszeit wird mit 34,7% angegeben.

F. v. Mikulicz-Radecki (35) zieht für die **Behandlung der stärker blutenden Placenta praevia**, auch bei ausgetragenen Kinde, die vaginale Schnittentbindung vor, die schneller und schonender für die Mutter durchführbar ist, allerdings in erster Linie bei Mehrgebärenden. Um beim vaginalen Operieren durch die Blutung aus dem Muttermund nicht gestört zu werden, wird vaginal nicht untersucht und ein Stiltupfer in den C.K. eingeführt, der weiteres Abfließen von Blut verhindert. Die Anwendung des vaginalen Kaiserschnittes erfolgte in etwa 50% seiner Fälle. Im Gegensatz zu den eben geschilderten Behandlungsmethoden bei Placenta praevia steht C. J. Gauss (103): Der Kaiserschnitt wegen Placenta praevia sollte aus mütterlicher Indikation völlig aufgegeben und aus kindlicher Indikation nur in besonderen Fällen durchgeführt werden. Zur Behandlung wird die **Benutzung der Kopischwartenzange** mitempfohlen, für die auch M. S. Qureshi (104) eintritt, wenn er auch einen mehr vermittelnden Standpunkt einnimmt. Allerdings kann diese Arbeit nicht ganz überzeugen, wenn man aus der Feder desselben Autors (105) ein Jahr später erfährt, daß die mütterliche Mortalität bei 200 Fällen von Placenta praevia 15% betrug, davon zu 1/2 an Verblutung, der Rest an Sepsis.

An weiteren Arbeiten zur Placenta praevia seien kurz genannt: C. L. Zurbork (106), R. P. Neilson u. D. R. Neilson (107) = das kindliche Wohlergehen bei der Placenta praevia, und S. Bender (108) = die Blutung bei Placenta praevia.

Schrifttum: 1. Naujoks, H.: Leitfaden der Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung. Stuttgart 1954. Verlag F. Enke. — 2. Klinskog, E.: Svenska läkartidn., 49 (1952), S. 1691. — 3. Kirisch: Zbl. Gynäk. (1954), S. 602. — 4. Nölle, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 315. — 5. Hellmuth: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 285. — 6. Rosenplänter, E.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 766. — 7. Ders.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1954), S. 546. — 8. Etterich: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1993. — 9. Ders.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 380. — 10. Schehl, E.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 1464. — 11. Manstein, B.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 285. — 12. Kovács, F.: Zbl. Gynäk. (1948), S. 1097. — 13. Kallenbach, H.: Zbl. Gynäk. (1951), S. 1845. — 14. Naujoks, H.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S. 152. — 15. Granzow, O. J.: Zbl. Gynäk. (1951), S. 1331. — 16. Fabricius-Möller, J. u. Oran, V.: Ref. Ber. Gynäk. 48 (1953), S. 322. — 17. Thiersch, J. B.: Amer. J. obstetr., 63 (1952), S. 1298. — 18. Wolter, F.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 178. — 19. Cordua, R.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 286. — 20. Niemineva, K. u. Ylino, O.: Nord. Med., 47 (1952), S. 891. — 21. Gimbel, Fr.: Inaug.-Diss., Münster (1952). — 22. Russel, K. P.: West. J. Surg., 60 (1952), S. 497. — 23. Noack: Zbl. Gynäk. (1952), S. 600. — 24. Jakobs, P.: Inaug.-Diss., Münster (1952). — 25. Fritsch, K.: Inaug.-Diss., Frankfurt (1952). — 26. Rydberg, E.: Ref. Ber. Gynäk., 47 (1952/53), S. 344. — 27. Dahr, P.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 218. — 28. Wolter, F.: Zbl. Gynäk. (1954), S. 133. — 29. Schweitzer, B.: Dtsch. Gesd.wes. (1952), S. 1458. — 30. Küstner, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 703. — 31. Hartl, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 705. — 32. Mayer, A.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1681. — 33. Gänssbauer, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1688. — 34. Kolonja, S. u. Urm, R.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 149. — 35. v. Mikulicz-Radecki, F.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1954), S. 581. — 36. Belonoschkin, B. u. Malmnäs, C.: Arch. Gynäk., 183 (1953), S. 537. — 37. Anderes, E.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 45. — 38. Niedner, K. u. Pichel, F.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1409. — 39. Kraussold, E.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1425. — 40. Noack, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 861. — 41. Küstner, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1422. — 42. Zettelman, J. u. Bovers, V. M.: Amer. J. Obstetr., 65 (1953), S. 953. — 43. Noack, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 861. — 44. Ders.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 104. — 45. Huber, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1528. — 46. Schimpf, H.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 175. — 47. Kuhl, W.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1953), S. 687. — 48. Brown, W. E. u. Sutherland, C. G.: Ref. Ber. Gynäk., 51 (1954), S. 233. — 49. Eames, D. H.: Amer. J. Obstetr., 65 (1953), S. 944. — 50. Döderlein, G.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 352. — 51. Pockrandt, H.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 1058. — 52. Podleschka: Zbl. Gynäk. (1953), S. 1142. — 53. Silva, C.: Ref. Ber. Gynäk., 50 (1953), S. 367. — 54. Sakela, N. u. Lehto, L.: Ref. Ber. Gynäk., 50 (1953), S. 189. — 55. Ehrlich, H.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 338. — 56. Maire, G. u. Burnod, A.: Bull. Fed. Soc. Gynec. et obstetr., 4 (1952), S. 943. — 57. Vasciaveo, L.: Minerva ginec., Torino, 5 (1953), S. 517. — 58. Douglas, R. G.: Ref. Ber. Gynäk., 51 (1954), S. 234. — 59. Hirvonen, L. u. Niemineva, K.: Ref. Ber. Gynäk., 51 (1954), S. 234. — 60. Aschan, E. u. Kinnunen, O.: Nord. Med., 50 (1953), S. 1152. — 61. Pierrot, W.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1430. — 62. Bauch: Zbl. Gynäk. (1953), S. 360. — 63. Frangenheim, H.: Arch. Gynäk., 182 (1952), S. 61. — 64. Dodek, S. M., Friedman, J. M. u. Treichler, H. P.: Ref. Ber. Gynäk., 50 (1953), S. 368. — 65. Cosgrove, R. A.: Amer. J. Obstetr., 64 A (1953), S. 545. — 66. Umland, K.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1434. — 67. Litchfield, H. R. u. Mitarb.: J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 783. — 68. Noack, H.: Geburtsh. u. Frauenhk., 13 (1953), S. 778. — 69. Moore, D. C. u.

Mitarb.: West. J. Surg., 61 (1953), S. 459. — 70. Ruppert, H.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1951), S. 438. — 71. Bergquist, K. u. Mitarb.: Nord. Med., 49 (1953), S. 899. — 72. Genell, S. u. Mitarb.: Nord. Med., 49 (1953), S. 902. — 73. Dör, H.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 512. — 74. Gilbert, C. R. A. u. Mitarb.: Amer. J. Obstetr., 66 (1953), S. 79. — 75. Barroux, P.: Ref. Franc. Gynec., 48 (1953), S. 170. — 76. Holtermann, G.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1952), S. 141. — 77. Westwerdt, G.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 1329. — 78. Schaefer, E.: Zbl. Gynäk. (1952), S. 1551. — 79. Glaesmer-Zaff, M.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 814. — 80. Maticci, G.: Riv. obstetr. (Milano), 35 (1953), S. 76. — 81. Falls, F. H.: Amer. J. Obstetr., 65 (1953), S. 701. — 82. Hess, O. W.: Surg. etc., 96 (1953), S. 584. — 83. Ware, H. H.: Amer. J. Obstetr., 46 A (1953), S. 542. — 84. Murri, C.: Clin. obstetr., 55 (1953), S. 33. — 85. Lask, S.: J. Obstetr. (Altrincham) N. S., 60 (1953), S. 541. — 86. Gleue, R.: Dtsch. med. J. (1953), S. 454. — 87. Colmeiro-Laforet, K.: Arch. Gynäk., 183 (1953), S. 167. — 88. Hess, O. W.: Amer. J. Obstetr., 64 (1952), S. 213. — 89. Bartholomew, R. A. u. Mitarb.: Obstetr. a. Gynecol., 1 (1953), S. 41. — 90. Schulze, K. W.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1953), S. 708. — 91. Bauer, A. W.: Zschr. Geburtsh., 140 (1954), S. 65. — 92. Moir, J. C.: Brit. J. Radiol., 26 (1953), S. 385. — 93. Kirchhoff, H.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1953), S. 289. — 94. Tetti, A.: Ref. Ber. Gynäk., 51 (1954), S. 93. — 95. Whitehead, A. S.: Brit. J. Radiol., 26 (1953), S. 401. — 96. Fetter, J. F.: Amer. J. Röntgenol., 68 (1952), S. 255. — 97. Qvist, C. F.: Acta. Radiol. (Stockh.), 37 (1952), S. 510. — 98. Bauer: Zbl. Gynäk. (1953), S. 391. — 99. Möbius, W.: Zbl. Gynäk. (1953), S. 1713. — 100. Reid, F.: Brit. J. Radiol., 26 (1953), S. 406. — 101. Kistner, R. E. u. Mitarb.: Surg. etc., 94 (1952), S. 141. — 102. Hosemann, H. u. Halpapp, E.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1953), S. 766. — 103. Gauss, C. J.: Geburtsh. u. Frauenhk. (1953), S. 480. — 104. Qureshi, M. S.: Medicus (Karachi), 4 (1952), S. 43. — 105. Ders.: Medicus (Karachi), 6 (1953), S. 187. — 106. Zurbork, C. L.: Inaug.-Diss., Münster. — 107. Neilson, R. P. u. Neilson, D. R.: West. J. Surg., 61 (1953), S. 184. — 108. Bender, S.: J. Obstetr. Gynec. Brit. Emp., 60 (1953), S. 508.

Anschr. d. Verff.: Berlin-Charlottenburg 5, Pulsstraße 4—14, Univ.-Frauenklinik.

Allgemeine Chirurgie

von Prof. Dr. E. Seifert, Würzburg

Postoperative Krankheit: Eine Reihe Einzelbeiträge veranschaulicht die Vielseitigkeit des Krankheitszustandes und der seinen Äußerungen zugrunde liegenden biologischen Vorgänge. Die an ihnen wesentlich beteiligte vegetative **Gesamtumschaltung** erhält z. B. aus dem unmittelbar nach der Operation auftretenden Albuminanstieg und Globulinabfall; er läßt sich auch durch Zufuhr von Blut oder Plasma nicht aufhalten (Grundmann). Für die **Kreislaufbelastung** ist wichtig zu wissen, daß die „inneren Regulationsvorgänge“ des Kreislaufs den klinisch erfassbaren Werten von Puls und Blutdruck zeitlich nachhinken, letztere also nicht immer den wahren Kreislaufvorgängen entsprechen. Demzufolge wird nach Posth durch die Schellong-Probe nur eine einzelne Kreislaufgröße unter die Lupe genommen, und es wird erklärlich, daß die Probe gelegentlich enttäuschen muß. Über das **Blutvolumen in der postoperativen Stufe** vermag das Hämatokrit-Protein-Diagramm (Phillips- und van Slyke-Test) nichts Sicheres auszusagen; es macht aber, da sehr einfach und schnell feststellbar, immerhin rechtzeitig auf größere und auch geringere Veränderungen der Blutbeschaffenheit aufmerksam (Kment). Die Bestimmung der renalen und extrarenalen Flüssigkeits- und Salzverluste mit dem Ziel einer täglichen **Bilanzprüfung für Wasser und Chlor** erweist sich nach Chiatinello als empfindlich genug, um rasch die etwaigen Gefahren einer Gleichgewichtsstörung zu erkennen und um die für den Operierten in 24 Stunden nötigen Flüssigkeits- und Salzmenngen erschließen zu können. Dieses Gleichgewicht ist für alle Lebensalter, besonders jedoch für die Grenzstufen nach oben und unten der Kernpunkt (Domani). Im Hinblick auf die postoperativen Gefahren muß es nicht nur, je nach Krankheits- und Operationsart, vorbeugend gestützt werden, sondern es gilt, auch postoperativ beizeiten die Ansätze zum Schwanken in der Festigkeit zu erkennen, damit die verschiedenartigen „Verluste“ gedeckt und durch Frühaufstehen usw. möglichst umgehend unbeschädigt gemacht werden können. In diesem Sinn hat sich Köhler bei allen sog. Risikoeingriffen die künstliche **Dämpfung des Vegetativum** (mit Hilfe der pharmakologischen Hypotonie durch das lytische Gemisch des Megaphen, Atosil, Latibon usw.) als wohltätig bewährt. Verabfolgt man es subkutan zusammen mit Hyaluronidase, so wird eine Reizung der Venenwandung und die Gefahr der Thrombenbildung vermieden. Die Erörterung der von Szabo erneut vorgetragenen **Einflößung hochgestellter Salzlösungen** zur Verhütung postoperativer Störungen (Thromboembolie, Wundheilung, Lungenerkrankungen usw.) reicht schon 25 Jahre zurück. Auf einen so einfachen Nenner läßt sich leider die postoperative Erkrankung und ihre Betreuung nicht bringen.

Narkose und Schmerzbetäubung: Weber fand bei Kindern die **Narkoseeinleitung mit Pentothal** besonders schonend und ätherparend. Er empfiehlt, an Hand einer Dosierungstafel, jeweils 20 Minuten vor der Operation den Einlauf mit 0,03 Pentothal auf 1 kg Körpergewicht. Die **Verbindung von Inaktin und My 301** erbringt eine schonende Narkose, auch Langnarkose, geeignet für Jugendliche ab 14 Jahren bis ins hohe Greisenalter. Technisch mit Hilfe des 3-Wege-Hahns erlaubt sie nach Richter eine Dosierung nach Bedarf und somit eine wirkliche Steuerung.

Unter gewissen Voraussetzungen läßt sich die blutdrucksenkende Nebenwirkung der **periduralen Anästhesie** ausnützen zur **potenzierten Narkose**; und zwar auf die Weise, daß unmittelbar nach Anlegen

der Anästhesie der Kranke in 20°-Trendelenburg-Lage gebracht und die Auspendelung der Kreislaufanlage abgewartet wird. Zusätzlich erfolgt dann die Pendiomidgabe von 20–50 mg. Störungen in Form eines unerwünschten Blutdruckabfalles lassen sich nach Lang gut abfangen durch Veritol i.m.; außerdem kann sich im Überdosierungsfall die künstliche Beatmung als notwendig erweisen.

Bei 350 Stellatumblockaden an orthopädischem Krankengut zeigten sich auch günstige Wirkungen im Bereich der unteren Gliedmaßen sowie bei multipler Sklerose; eigentümlicherweise auch auf Myopien und Amblyopien (Went).

Akute Schmerzzustände sind nicht nur durch Cardiazol und Novokain intrakutan im Zonengebiet (Galle, Niere, Harnleiter u.ä.) beeinflussbar, sondern in gleicher Technik auch durch Aqu. dest. (Wojtek). Bedingung ist die sichere intrakutane Einbringung und die rasch hintereinander erfolgende Einspritzung von je 0,3 ccm im Abstand von 5 ccm im reflektorischen Segment.

Chronische Schmerzzustände vermochte Wolfers bei 50 Krebskranken nicht durch die Hypophyseneinpfanzung zu beeinflussen. Es ließ sich nicht klären, woher dieser Widerspruch zu anders lautenden Mitteilungen; die Zeitspanne zur Herrichtung des Pflanzstücks und ihre Technik, das Alter der Kälber, die Geschlechtsbeziehungen, andere Maßstäbe der Erfolgsbeurteilung usw. wurden beachtet.

Blutersatz: Da einige klinische Beobachtungen an hämorrhagischem Schock, mit Antibiotik behandelt, dahin gedeutet worden waren, daß entweder beim tödlichen Ausgang eines solchen Schocks Keime im Spiel sein müßten, deren Wirkung durch antibiotische Mittel unschädlich gemacht werden, oder aber daß sich noch andere, nicht näher bekannte Einflüsse von seiten dieser Mittel äußern, hat Hardy entsprechende Hunderversuche angestellt. Es ergab sich jedoch kein Unterschied am Verlauf der beiden, mit und ohne antibiotische Mittel behandelten Versuchsgruppen.

Wenn auch bei Dauertropfinfusion kein Bedenken gegen die Verwendung von Zitratblut besteht, so sind solche doch bei den raschen, z.B. intraarteriellen Bluteinflüssen berechtigt. Denn die Zitratbeimengung gefährdet vor allem das Herz; und zwar deshalb, weil in der kurzen Zeitspanne die Zitratlösungen nicht abgebaut werden können. Für derartige Fälle sollte infolgedessen die Zitratlösung besser durch eine Gelatine-Salzlösung, nicht toxisch wirkend, für die Blutkörperchensuspension verwendet werden (Cookson). Dankenswert sind Axhausens Untersuchungen über die **Infusion kalter Blutkonserven**. Wie zu erwarten, werden diese schon im Durchlaufen des Schlauchsystems von 0° auf 10–15° erwärmt. Man kann also, wie die meisten es bereits tun, auch gekühlte Blutkonserven unbedenklich eintropfen lassen.

Sicherlich schon vielfach verwendet, wird zum **Aderlaß** die vorherige Anlegung einer subkutanen **anästhetischen Quaddel** an der Einstichstelle empfohlen (Torka); sie erleichtert beiden Teilen, Arzt und Blutspender, das Arbeiten.

Geschwülste: Es wird nachzuprüfen sein, ob die von Cornbleet an 26 **Keloiden** angewandte Behandlung mit Hyaluronidase zu empfehlen ist. 150 Einheiten zusammen mit 1 ccm 2% Novokain werden, von mehreren Einstichen auf das ganze Gebilde (beispielsweise von 15 zu 1½ cm Fläche und 1 cm Dicke) infiltrierend, eingespritzt. In ¾ der Fälle wurde nach Erweichung des Keloids dieses noch ausgeschnitten, einige auch noch röntgennachbestrahlt. Hübner beschreibt eine Reihe von entzündlichen **Talkumgranulomen der Haut**, sämtlich nach chirurgischen Eingriffen. Der Talk war entweder mit Wundstreupulver oder unabsichtlich als Handschuhpulver in die Wunde gelangt. Die Fistelbildung, die Neigung zu seitlicher Ausbreitung und zur Wanderung läßt häufig eine „spezifische“ Entzündung vermuten und die richtige Diagnose verfehlen.

Ein von Fuchs beobachtetes **Magenkarzinom** war vorher andersorts mit 25 mg Cyren-A-Einpflanzung behandelt worden. Ein halbes Jahr darauf war nicht nur eine Gynäkomastie entstanden, sondern auch beidseits eine Krebsaussaat in die Brustdrüse. Mit Recht wird gefolgert und gefordert, daß bei anderen Ca.-Formen außer Genital-Ca. kein gekreuztes Hormon gegeben werden dürfe, da dies offenbar metastasiefördernd wirken könne. Als **opifizielle Metastasierungen** (im Unterschied zur artefiziellen) bezeichnet Vogl die Aussaat, z.B. bei der Resektion eines Magenkrebses; die Ausschüttung von Tumorzellen auf dem Blutweg, durch das Arbeiten am Magen veranlaßt, ließ sich durch die Blutuntersuchung aus den Magenvenen nachweisen.

Hals: Die Frage, ob sich die Anzeige zur Operation der **Basedow-Struma** durch die Einführung der thyreostatischen Stoffe geändert habe, verneint Weber. Allerdings erklärt er es nicht für ausgeschlossen, daß in späterer Zeit bei weiterer Ausgestaltung der Erfahrungen das Radiojod eine Einschränkung der Operationsanzeige erbringt.

Bei Halsoperationen, z.B. wegen Lymphangioma cysticum in der Oberschlüsselbeingrube, kann der **Ductus thoracicus verletzt** und u.U. auch ein Chylothorax ausgelöst werden. In der Hälfte der von Baffes beobachteten Fälle heilte die Verletzung von selbst. Andernfalls muß der Gang unterbunden werden.

Brustdrüse: Auf den **Processus axillaris** der weiblichen und männlichen Brustdrüse macht Schmidt-Uberreiter aufmerksam, da er nicht nur der Sitz von Schmerzen bei akuten oder chronischen Entzündungen und hormonalen Störungen sein, sondern auch von Neubildungen befallen werden kann. Brucks Sammelbeobachtung der **Ergebnisse der Brustkrebsoperationen** ergab insgesamt 61% Heilungen über 5 Jahre. Bei den beiden häufigsten Formen des Ca. mammae, die zusammen ¼ der Fälle ausmachten, ergaben sich bei Ca. solidum 75% und bei Szirrhus 43% Heilung. Am gutartigsten ist das Ca. gelatinosum, am bösartigsten das großzellige Karzinom.

Bauch: Beim **Desmoid der Bauchdecken** ist die Frühoperation anzustreben, damit bei seiner Entfernung die Lücken in der Bauchwand nicht zu groß ausfallen. Immerhin läßt sich das Bauchfell mobilisieren; die Faszienlücke aber muß nötigenfalls vom Oberschenkel her ersetzt werden. Auf alle Fälle trage man für Dickdarmvorbereitung Sorge, da vorher nie entschieden werden kann, ob der Dickdarm vom Bauchwandtumor einbezogen ist und ebenfalls reseziert werden muß (Strode).

Die Schwierigkeiten des **Bauchwandverschlusses** bei Fetten usw. lassen sich leichter meistern, wenn die Bauchdecken zur Naht künstlich erschlafft werden. Dazu eignet sich nach Weth das Succinyl Asta (100–200 mg); eine Intubation ist ebenso wenig erforderlich wie ein Narkosegerät.

Tierversuche und die klinischen Erfahrungen an 120 Fällen führen Oettel zu der Schlußfolgerung, daß die intraperitoneale Einbringung von 300 ccm Periston K 7% bei Erwachsenen, von 200 ccm bei Jugendlichen, etwas weniger bei Kindern, imstande ist, nach gefährdenden Operationen die **Bauchfellverwachsungen** zu verhüten. An Hand einiger Beobachtungen erörtert Gohrbandt die Frage, ob **Fremdkörper in der Bauchhöhle** überhaupt Beschwerden machen und gegebenenfalls unter welchen Umständen. Ferner: was wird aus dem Fremdkörper, der dort zurückgelassen wurde?

Herzogs Untersuchungen an 300 Fällen lassen darauf schließen, daß von den Gefäßveränderungen der Magenwand der Befund von **Polsterarterien** eine der tatsächlich faßbaren Ursachen der Durchblutungsstörung im Rahmen der **Magengeschwürsentstehung** ist.

Auch das sog. **Altersulkus** des Magens sitzt an den üblichen, für schlechtere Durchblutung der Magenwand bekannten Stellen der Magenstraße und des Duodenum. Bemerkenswert ist die Zunahme der akut tiefen Geschwüre und der Durchbrüche (ohne Magen-anamnese); nur einige litten an Übersäuerung. Die Berufstätigkeit ist offenbar belanglos (Steinforth).

Die **Duodenalfisteln**, entstanden bei Gallenleiden, bei Ulcus und Ca. duodeni, haben als ein wichtiges Erkennungszeichen Luft in den Gallenwegen, fand Craighood. Von seinen 43 Fällen starb mehr als ¼. Die äußere Fistel erscheint mit ¾ Sterblichkeit gefährlicher als die innere.

Die **Bedeutung des Pankreas für die Magenoperationen** erhellt aus folgenden Beobachtungen Warrens: Die Möglichkeit der Fistelbildung nach Resektion ist prognostisch nicht schlecht; Warrens 6 Fälle kamen zur Heilung. Entwickelte sich aus der Pankreasschädigung gelegentlich einer Magenresektion aber eine akute Pankreatitis, so starben von diesen 7 Fällen 6. Ein Pankreas aberrans wurde 7mal gefunden. Bei Pankreas annulare begnüge man sich mit der Gastroenterostomie, denn jedes Arbeiten am Pankreas ist in solchen Fällen höchst gefährlich.

Wenn Kurzweg 653 große **Magenresektionen** (mit einer Gesamtsterblichkeit von 7,9%) überblickt, so wird aus dem 10j. Berichtszeitraum auch die ziffernmäßige Besserung der Ergebnisse ersichtlich. Man sollte, meint Kurzweg, aber nicht außer acht lassen, daß die Verringerung der Operationssterblichkeit in den letzten Jahren, bedingt durch die oft erörterten Umstände, nicht der einzige Fortschritt ist. Man sollte vielmehr die Tatsache des störungsfreien Heilverlaufs auf dieselbe Stufe stellen. So erhält man jetzt in 70% aller Resektionen eine glatte Heilung, bei Magen-Ca. sogar in 75%.

Dünndarm: Die **Seit-zu-Seit-Anastomose** ist durch gewisse Nachteile, selbst bei anstandsloser Heilung, belastet, wie Schumann an Hand zweier Beobachtungen darzutun versucht. Der orale Blindsack neigt z.B. zur Erweiterung, Entzündung, Geschwürsbildung mit allerlei Folgezuständen.

Daß mehr als die Hälfte der **postoperativen Ileustfälle** sich nach gynäkologischen Eingriffen einstellt, muß seine Gründe haben. Dennis vertritt den Standpunkt: nicht die Krankheit, sondern der Arzt ist schuld. Darunter ist z.B. zu verstehen, daß die Bevorzugung

des stumpfen Arbeitens (Tupferpräparieren) ausgedehnte Schädigungen an den Serosaflächen setzt. Außerdem sind die Gummihandschuhe anzuschuldigen, deren Talkumbelag Serosareizungen auslöst. Dieser muß gründlich abgewaschen und abgerieben werden; einfach eine Waschkübel neben die Ärzte stellen oder die Handschuhe abspülen, genügt nicht.

Die Vor- und Nachteile der **gastroduodenalen Darmsondierung** bei Ileus und Ileusverdacht werden sowohl von Kment wie von Crone-Münzebrock zergliedert. Der in Deutschland allgemein vertretene Standpunkt wird bestätigt: Absaugung nicht über 4 Stunden ausdehnen, vor allem nicht bei Gefahr einer Ernährungsstörung der Darmwand (z. B. Strangulation). Mechanische Ileusformen dürfen bis zu 48 Stunden gesaugt und damit operationsreif gemacht werden. Das Röntgenbild (Lage des Sondenkopfes, Prüfung der Spiegelbildung und ihres Verschwindens) ist unerlässlich.

Blinddarm: Unter Beigabe von Röntgenbildern veranschaulicht Vaughan die Möglichkeit, daß ein **eingestülpter Wurmfortsatzstumpf** eine krankhafte Aussparung am Zöcum vortäuschen kann. Die Schwierigkeit zeigt sich dann, wenn bei entsprechenden Beschwerden und gleichzeitiger Anämie, aber ohne belastenden Tastbefund, entschieden werden soll, ob z. B. ein beginnendes Ca. vorliegt. Der bei Guice als akute Appendizitis eingelieferte 11j. Junge hatte in Wirklichkeit eine **Torsion seines rechtsseitigen Bauchhodens**. Diese Beobachtung wird als die 13. ihrer Art im Weltschrifttum bezeichnet.

Seit Schmitt bei **Appendizitis-Durchbruch** 10g Marbadal, in NaCl-Lösung aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle einbringt und dies u. U. noch nach 24–48 Stunden (durch das Ableitungsröhrchen) wiederholt, hat er bei 134 Fällen der letzten 5 Jahre nur noch 2% Todesfälle (gegenüber 22% bei 125 Fällen der gleichen Zeitspanne zuvor) zu beklagen. Die Krankenhauszeit wurde um durchschnittlich 14 Tage verkürzt, da häufig die Bauchdecken jetzt vollständig geschlossen werden können und auch sonst weniger Komplikationen auftreten.

Dickdarm: Die **Ileokolische Invagination** hat Nygaard in zwei irreponiblen Fällen mit Erfolg zu resezieren versucht; und zwar auf eine Weise, die der von Swenson geübten Resektion bei Hirschsprungscher Krankheit nahesteht. Diese läßt sich, wie Saegesser an zwei Fällen darlegt, auch nach Art der Hellerschen Kardiomyotomie angehen; und zwar gerade im ganglienfreien Darmstück. Das Verfahren bedarf m. E. indessen noch der weiteren Erprobung.

Für die **abdominosakrale Mastdarmresektion** erklärt Westhues die Forderung nicht unerfüllbar, daß vernünftige Resektion und „Radikalität“ einander nicht zu widersprechen brauchen; dies läßt sich in erster Linie durch Westhues' Koagulationsverfahren mit Nähapparat verwirklichen. Es erlaubt aseptisch zu arbeiten und verspricht — bei intraperitonealer Verlagerung der Nahtlinie — eine bessere Ernährung der Nahtländer als die sonst übliche Verfahrensweise.

Anus: Eine Form der Marsupialisation der **Sakraldermoide** verwandte Abramson bei 74 Fällen mit durchschnittlich 29 Tagen Heilungszeit. Alle Arten von Zysten und fistelnden Zystensäcken, auch entzündlich veränderten, lassen sich entweder mit einem einzigen Schnitt oder auch sternförmig inzidieren, worauf ein Teil des Sackes entfernt und sein Rest mit dem Hautrand vernäht wird. Nicht viel anders geht Healy vor. Nach Exzision der Sackwandung wird die Hautwunde nicht vernäht (mit Rand an Rand), sondern die Ränder der wetzsteinförmigen Wunde werden — jeder für sich, Hautrand an Faszie — an die letztere dicht neben der Mittellinie aufgenäht. Der entstehende, ganz schmale Wundstreifen in der Analfurche heilt dann mit tadelloser Narbe. Trotzdem scheint es mir doch einfacher und ebenso sicher, die Hautwunde wie gewöhnlich zu nähen und die Höhle vernünftig abzuleiten.

Gallenwege: Auch **Kinder** von 1–15 Jahren bleiben von Gallenblasenleiden nicht verschont, denn Glenn berichtet über 7 Cholezystektomien bei 1 Hydrops, 4 akuten und 2 chronischen Fällen von Cholezystitis.

Bei 153 **Zweitoperationen** wegen Cholelithusstein war in 8% der Stein bei der Erstoperation verfehlt worden; auch die intraoperative Cholangiographie schützt hiervor nicht (Johnston). Man muß bei dieser Untersuchung in 5–15% mit ungenügenden Bildern und in weiteren 10% mit zwangsläufigen Fehldeutungen rechnen. Die bisher bewährten Befunderhebungen sind infolgedessen noch nicht zu ersetzen. Den nach Gallenwegoperationen **zurückbleibenden Beschwerden** liegt oft, aber keineswegs regelmäßig ein Cholelithusstein zugrunde. Ist dieser Verdacht begründet, so muß selbstverständlich und unter Zuhilfenahme der Cholangiographie und -manometrie operiert werden. Wenn aber kein Stein, sondern eine bloße Dyskinesie vorliegt und die innere Behandlung genügend lange Zeit erfolglos geblieben war, so sind nach Sebesteny **Eingriffe am örtlichen vegetativen System** (Splanchnikotomie) oder die Durchtrennung des narbigen Sphinkter papillae gerechtfertigt.

Pankreas: Auch für **akute Pankreaskrankheiten** — nach Abklingen der frischen Baucherscheinungen — lassen sich **Röntgenbilder** verwerten, die vor allem an den Nachbarorganen, wie Magen und Zwölffingerdarm, indirekte Symptome erwarten lassen. Wildegans macht in diesem Zusammenhang besonders auf die Duodenaldivertikel aufmerksam, zumal diese offenbar eine akute Pankreasnekrose ohnehin begünstigen. Auch Schichtaufnahmen des Pneumoperitoneum können ergiebig sein.

Schrifttum: Abramson, D. u. a.: Ann. surg., 139 (1954), S. 341. — Axhausen, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 684. — Baffes, Th. u. a.: Ann. surg., 139 (1954), S. 501. — Bruck, H. u. a.: Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 134. — Chiatinello, A. u. a.: Helv. chir. acta, 21 (1954), S. 45. — Cornbleet, Th.: J. Amer. med. Ass., 154 (1954), S. 1161. — Cookson, B. u. a.: Ann. surg., 139 (1954), S. 430. — Craighead, Cl. u. a.: Amer. J. surg., 87 (1954), S. 523. — Crone-Münzebrock, A.: Med. Klin. (1954), S. 620. — Dennis, C.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), S. 463. — Domanig, E.: Medizinische (1954), S. 540. — Fuchs, H. u. a.: Chirurg, 25 (1954), S. 225. — Glenn, F. u. a.: Ann. surg., 139 (1954), S. 302. — Gohrbandt, E.: Med. Klin. (1954), S. 598. — Grundmann, G. u. a.: Chirurg, 24 (1953), S. 543. — Guice, Ch.: Ann. surg., 139 (1954), S. 524. — Hardy, E.: Ann. surg., 139 (1954), S. 282. — Healy, M.: Amer. J. surg., 87 (1954), S. 578. — Herzog, W.: Bruns' Beitr., 188 (1954), S. 236. — Hübner, O.: Zbl. Chir. (1954), S. 498. — Johnston, E. u. a.: Ann. surg., 139 (1954), S. 293. — Kment, O.: Zbl. Chir. (1954), S. 3. — Kment, O.: Zbl. Chir. (1954), S. 652. — Köhler, H.: Chirurg, 25 (1954), S. 214. — Kurzweg, F.: Ann. surg., 139 (1954), S. 44. — Lang, H.: Chirurg, 25 (1954), S. 181. — v. Mallinckrodt, H.: Zbl. Chir. (1954), S. 518. — Nygaard, K.: Amer. J. surg., 87 (1954), S. 589. — Ottel, H. u. a.: Fortschr. Med. (1954), S. 177. — Posth, H. u. a.: Zbl. Chir. (1953), S. 1204. — Richter, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 277. — Saegesser, M.: Chirurg, 25 (1954), S. 175. — Schmidt-Ueberleiter, E.: Med. Klin. (1954), S. 847. — Schmitt, G.: Zbl. Chir. (1954), S. 410. — Schumann, H.: Bruns' Beitr., 188 (1954), S. 185. — Sebesteny, J. u. a.: Zbl. Chir. (1954), S. 401. — Seely, S. u. a.: Amer. J. surg., 87 (1954), S. 632. — Steinforth, H.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 754. — Strode, J.: Ann. surg., 139 (1954), S. 335. — Szabo, D. u. a.: Zbl. Chir. (1954), S. 310. — Torka, E.: Med. Klin. (1954), S. 252. — Vaughn, A. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), S. 996. — Vogt, A.: Zbl. Chir. (1954), S. 442. — Warren, K.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), S. 863. — Weber, R.: Chirurg, 25 (1954), S. 219. — Weber, H.: Medizinische (1954), S. 544. — Went, H.: Zbl. Chir. (1954), S. 481. — Westhues, H.: Zbl. Chir. (1954), S. 257. — Weth, K.: Zbl. Chir. (1954), S. 581. — Wildegans, H.: Med. Klin. (1954), S. 602. — Wojtek, L.: Med. Klin. (1954), S. 556. — Wolfers, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 678.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstr. 45.

Buchbesprechungen

G. v. Bergmann, W. Frey und G. Schwiegk: „Handbuch der Inneren Medizin.“ Band V: „Neurologie“, 1., 2. und 3. Teil, 4. Aufl. 1. Teil: 1543 S., 591 z. T. farb. Abb.; 2. Teil: 966 S., 286 z. T. farb. Abb.; 3. Teil: 1531 S., 388 z. T. farb. Abb. Erschienen 1953 im Springer Verlag, Berlin. Ladenpreis: Gzln. DM 656—; Subskriptionspreis bei Abnahme des gesamten Handbuchs DM 524,80.

Die drei neurologischen Bände des Handbuchs der inneren Medizin sind eine imposante Sammlung von monographischen Beiträgen. Hervorragend ist der Abschnitt von Richard Jung über die allgemeine Neurophysiologie, in dem er die modernen Vorstellungen von den Regelprinzipien im Bau des Nervensystems und die Verhaltenslehre eingehend berücksichtigt. Lüthy behandelt, wie auch in den früheren Auflagen des Handbuchs, die peripheren Nerven, Hiller das Rückenmark, beide stützen sich dabei auf eine große klinische Erfahrung. Sehr eingehend ist der Artikel Gagels über das vegetative Nervensystem, der auch auf die Zusammenhänge mit den endokrinen Störungen des Hypophysengebietes eingeht. Bruns' Artikel über das Gehirn überschneidet sich weitgehend mit dem sehr viel ausführlicheren Abschnitt Hasslers über das Kleinhirn und die basalen Ganglien im zweiten Teil. Die Darstellung der Aphasielehre steht noch völlig auf dem Boden der alten Assoziationspsychologie. Die Arbeiten von Konrad, Bay, Critchley und Denny-Brown haben nicht einmal im Literaturverzeichnis Platz gefunden.

Ein Aufsatz von Bruno Schultz zur allgemeinen Erbpathologie der Nervenkrankheiten gibt eine Einführung in die bekannten Methoden der Erbforschung. Die neurologischen Untersuchungsmethoden sind durch Laubenthal dargestellt. Man vermißt eine Schilderung der Lage- und Bewegungsreaktionen. Die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis bringt Lüthy, er berücksichtigt auch die elektro-phoretischen Methoden. Die Röntgendiagnostik des Schädels, die Enzephalographie und Ventrikulographie schildert Jantz, die Arteriographie riecht mit eindrucksvollen Abbildungen. Die neurophysiologischen Untersuchungsmethoden werden von Jung abgehandelt. Unter anderem wird auch die elektrische Untersuchung der peripheren Nerven, die bereits durch Lüthy dargestellt wurde, noch einmal gründlich erörtert. Ausgezeichnet ist das Jungsche Kapitel über das Elektroenzephalogramm. Sehr eingehend befaßt er sich auch mit der Nystagmographie, der er selbst so viele Untersuchungen gewidmet hat, und der Elektromyographie, aber nur kurz mit der Myographie. Einige Kapitel über die Therapie beschließen den ersten Band, und zwar behandelt Robert Jantz die medikamentöse und physikalische Therapie neurologischer Krankheiten und Traugott Riechert die neurochirurgische Behandlung der Hirn-

krankheiten. In diesem Kapitel sind auch die gezielten Eingriffe in die tieferen Hirnabschnitte bereits berücksichtigt.

Den zweiten Teil eröffnet Scheller mit einer umfassenden Übersicht über die Krankheiten der peripheren Nerven. Dieses Kapitel behandelt auch die Knorpelhernien, den Zoster und die Polyneuritiden. Bodechtel und Schrader geben eine prägnante Darstellung der Krankheiten des Rückenmarks einschließlich der Multiplen Sklerose und der Neurofibromatose, Syringomyelie und der Rückenmarkstumoren. Zum zweitenmal wird hier der Bandscheibenprolaps behandelt, und zwar etwa in demselben Umfang und auch mit wesentlich der gleichen Auffassung wie in dem Schellerschen Artikel. Die Multiple Sklerose unter die Rückenmarkskrankheiten zu zwingen erscheint etwas problematisch, und sie wird auch dementsprechend später von Pette und Kalm im dritten Teil noch einmal unter den Hirnkrankheiten behandelt. In der an sich sehr schönen Schilderung der Poliomyelitis vermißt man eine Erörterung der moderneren Virusforschungen. Es wird auf den ersten Band des Handbuchs verwiesen, in dem dieses Gebiet durch Fanconi neu bearbeitet worden ist. Daran schließen sich die Krankheiten des vegetativen Systems durch Gagel. Eine im Verhältnis zu den übrigen Kapiteln relativ kurze Darstellung erfahren die Myopathien durch P. E. Becker, was wohl ein Zeichen dafür ist, daß diese Krankheitsgruppe in den letzten Jahrzehnten von den Neurologen etwas tiefer mütterlich behandelt worden ist. Im dritten Teil behandelt Werner Scheid die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute. Er befaßt sich mit den Subarachnoidalblutungen und mit dem subduralen Hämatom, das in einem späteren Abschnitt durch Bay dann noch einmal behandelt wird, sowie mit den Massenblutungen und Erweichungen verschiedener Ätiologie. Die entzündlichen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute werden durch Pette und Kalm in meisterhafter Weise dargestellt. Die Verteilung der einzelnen Formen der entzündlichen Krankheiten des Großhirns und des Rückenmarks sind durch instruktive Schemata illustriert. Es fehlt die Enzephalitis Economica, welche man wieder im Infektionsband suchen muß. Der Artikel von Demme zeigt die Tradition der Nonneschen Schule in der gründlichen Schilderung der syphilitischen Krankheiten mit Ausnahme der Tabes, welche schon durch Bodechtel unter den Rückenmarkskrankheiten behandelt wurde. Die traumatischen Hirnschäden werden relativ kurz durch Eberhard Bay abgehandelt. Ruf befaßt sich mit den raumbeengenden Krankheiten im Schädelinnern. Die Abbildungen dieses Artikels sind reichlich schematisiert. Die darauffolgenden 3 Kapitel von Hassler über die Krankheiten der Oblongata, der Brücke des Mittelhirns, sowie des Kleinhirns und der basalen Ganglien umfassen das Wissen unserer Zeit mit unübertrefflicher Vollständigkeit. Die Entwicklungsstörungen und frühkindlichen Krankheiten des Zentralnervensystems werden durch Hallervorden eindrucksvoll dargestellt. Von den erblichen Entartungskrankheiten behandelt P. E. Becker die diffuse Sklerose, die Lipoidosen und andere Stoffwechselkrankheiten, Mallison die senilen und präsenilen Hirnkrankheiten. Eine umfassende Behandlung erfahren die epileptischen Krankheiten durch Selbach. Grubbe bringt ein kurzes Kapitel über die symptomatischen Psychosen, Klaesi beschreibt originell, eigenwillig und stets lebendig die Entwicklung der modernen Neurosenlehre. Wie alle Springerschen Werke ist auch dieses hervorragend illustriert.

Prof. Dr. G. Schaltenbrand, Würzburg.

H. Martius: „Die Kreuzschmerzen der Frau.“ (Ihre Deutung und Behandlung.) Gynäkologische Orthopädie. 4. verb. Aufl., 166 S., 73 Abb., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1953. Preis: Gzln. DM 19,50.

Diese Monographie über das Leitsymptom „Kreuzschmerzen der Frau“ stellt in der heutigen Zeit fortschreitender Spezialisierung eine außerordentlich verdienstvolle ärztliche Pionierleistung dar. Die jetzt erschienene 4. Auflage des Buches ist bereits eine feste Brückenverbindung zwischen den beiden medizinischen Fachgebieten der Gynäkologie und Orthopädie.

Im ersten Teil werden die durch Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens bedingten Kreuzschmerzen der Frau ätiologisch und pathogenetisch analysiert, differentialdiagnostisch unterschieden und praktisch-therapeutisch dargestellt. Eine exakte anatomische Beschreibung der Nervenversorgung des weiblichen Genitalapparates schafft die Grundlage des Verständnisses für die Schmerzentstehung in den einzelnen Geschlechtsorganen und für die fortgeleiteten Schmerzphänomene in der Lumbosakralgegend. Außerdem werden die speziellen gynäkologischen Krankheiten mit Bezug auf die verschiedenen Möglichkeiten der Auslösung von Kreuzschmerzen abgehandelt. — Der zweite Teil des Werkes befaßt sich mit den vom Stütz- und Halteapparat der Frau ausgehenden Kreuz- und Rückenschmerzen.

In diesem Abschnitt der gynäkologischen Orthopädie sind zunächst die statisch-mechanischen und biologisch-funktionellen Besonderheiten des weiblichen Skelettsystems charakterisiert. Dann folgt eine interessante anatomische und zugleich therapeutische Darstellung der wichtigsten Leistungsschäden des Stütz- und Halteapparates der Frau (Hängeleib, Senkfuß, Anomalien der Lendenlordose und der Kreuzbeinposition, der Beckenkipfung und der Gelenkverbindungen). Die Begriffe „Hartspann“ und „Muskelansatzschmerz“ werden als typische Symptome herausgestellt. Anschließend geht der Verf. näher auf die vielerlei verschiedenartigen Bauanomalien und degenerativen Insuffizienzerscheinungen im Bereich der Lumbosakralregion ein. Die Schmerzursachen bei körperlicher Überanstrengung, bei Übergangswirbeln im Kreuzlendenabschnitt, bei Spina bifida, Spondylolisthesis, Osteochondrose, Spondylarthrose, Bandscheibenschäden, Nucleus-pulposus-Prolaps, Ischialgie neuritischer oder mechanischer Genese, bei iliosakralen Gelenkveränderungen, Ostitis condensans ilii, klimakterischen und anderen hormonal bedingten Osteoarthropathien, bei Osteomalazie usw. werden beschrieben. Ein besonderes Kapitel ist der wichtigen Kreuz- und Leibstützbindenbehandlung bei den statischen Insuffizienzerscheinungen gewidmet. Eine instruktive Anleitung für die sachgemäße klinische und röntgenologische Untersuchungstechnik zur Differentialdiagnose der jeweils geklagten Beschwerden und einen Hinweis auf die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Ursachen von Kreuzschmerzen der Frau gibt der Autor am Schluß dieses straff gegliederten, flüssig geschriebenen und hervorragend illustrierten Buches der gynäkologischen Orthopädie mit ausführlichem Literaturverzeichnis und Sachregister.

Das Standardwerk des erfahrenen Kliniklers und begnadeten Lehrers Martius über die Kreuzschmerzen der Frau gehört in die Hand eines jeden Praktikers, Chirurgen, Gynäkologen, Orthopäden und Röntgenologen — dann wird jene alte „crux medicorum“ zum Wohle der geplagten Patientinnen ihren Schrecken verlieren.

Dozent Dr. Rupprecht Bernbeck, München.

Josef Siegl: „Therapie der Kinderkrankheiten.“ (Wiener Beiträge zur Kinderheilkunde, Band 5.) 432 S., Verlag W. Maudrich, Wien 1953. Preis: Gzln. DM 32.—

Der Inhalt dieses Werkes erstreckt sich auf die Therapie in ihrem weitesten Sinn, also nicht nur auf die medikamentöse, sondern auch auf physikalische und die besonders wichtigen diätetischen Maßnahmen, technische Hinweise und Prophylaxe. Es findet sich eine bewußt reichhaltige Auswahl der anzuwendenden Mittel, vielleicht wären außerdem besondere Empfehlungen im einzelnen von Interesse gewesen. Bei einer so reichen Fülle könnte man natürlich über diese oder jene Angabe anderer Meinung sein, manches vielleicht vermissen. Das würde aber zu weit führen. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß z. B. „Angeborene Herzfehler“ oder „Appendizitis“ zu kurz, „Milch-“ oder sogar „Mehlnährschaden“ zu lang gerieten, da heute fast nur von historischer Bedeutung, oder, wie „Thymushyperplasie“, ganz zu streichen wären. Cortison, Neoteben fehlen. In einem Anhang werden die aufgeführten Mittel schließlich zu Wirkungskreisen, wie z. B. Antipyretika, Antihistaminika nochmals zusammengefaßt. Im ganzen ist es aber ein empfehlenswertes Buch.

Prof. Dr. Erwin Thomas, Duisburg.

Kongresse und Vereine

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung vom 3. März 1954

W. Heubner, Die Gifte im Haushalt der Natur. Es gibt 50 Arten giftiger Schlangen, 20 Arten giftiger Fische, es gibt keinen giftigen Vogel und nur ein giftiges Säugetier, das Schnabeltier. Bei dem Gang durch die Natur, den der Vortr. unter dem Aspekt, die Bedeutung der Gifte im Haushalt der Natur zu zeigen, anstellte, war von Skorpionen, Spinnen, Bienen, Wespen, von Kröten, von den verschiedenen Giftpflanzen und den zahlreichen Gift enthaltenden Pflanzen, von den Toxinen der Bakterien u. v. anderem die Rede. Das Buch von L. Lewin: „Die Gifte in der Weltgeschichte“ wurden erwähnt. Die giftigen Organe dienen dem Kampf ums Dasein oder dem Schutz der Brut. Sehr oft läßt sich ihr Zweck für den Giftproduzenten nicht erkennen. Wie ein roter Faden zogen sich zwei Problemstellungen durch die gesamten Ausführungen. Die erste: Besteht eine Naturbetrachtung unter teleologischem Aspekt zu Recht? Sie wurde im Sinne August Biers als Arbeitshypothese bejaht, wenn auch der Zweck im Einzelfall durchaus nicht immer zu erkennen ist, ja scheinbar verneint werden muß. Der zweite: Bedeutet die Bejahung der Zielstrebigkeit der Natur schon einen wissenschaftlichen Erkenntnisfortschritt? Hier ließ der Vortr. eine Beantwortung der Frage offen, wenn er auch wohl

mehr dazu neigte, sie zu verneinen, d.h. einen solchen Fortschritt für die wissenschaftliche Erkenntnis nicht anzuerkennen.

Der Ausblick auf die fließenden Übergänge zwischen schädlichen Giften und wohltätigen Wirkstoffen schloß die im Plaudertone vorgebrachten Ausführungen.

I. Szagunn, Berlin.

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 5. März 1954 in Graz

M. Kraus: **Moderne Methoden der Hörprüfung.** Eine genauere Differentialdiagnose ist heute bei der Operationsmöglichkeit vieler Hörschäden dringlich geworden. Die Audiometrie bringt zuerst einen technischen Fortschritt, die genauere und rasch durchführbare Grenzwerbestimmung. Diese führt wieder zur Ermittlung neuer physiologischer Befunde und Erkenntnisse. Die c_0 -Senke ist ein wichtiges Zeichen der Innenohrschwerhörigkeit vor allem traumatischer Genese. Der Vorstoß in den Bereich der überschwelligen Töne bringt die Entdeckung und Auswertung des Recruitmentphänomens: Bei Schädigung im Bereich des Kortischen Organs nähert sich der Lautheitseindruck eines Tones mit zunehmender Intensität immer mehr den Normalwerten.

Für diese seltsame Erscheinung wird ein Erklärungsversuch gebracht, der sich von einer neuen Theorie des Kortischen Organs ableitet. Bei leisen Tönen erfolgt der subjektive Intensitätszuwachs durch immer stärkere Reizung des gleichen Sinneszellbezirkes in der Schnecke, bei lauten Tönen aber tritt dazu eine Verbreiterung des Reizbezirkes. Diese Verbreiterung bildet den Ersatz für die mit zunehmender Lautstärke immer geringer zunehmende Auslenkung der Basilarmembran und ermöglicht die Unterscheidung lauter von noch lauter Tönen. Damit ist auch folgerichtig ein Absinken des Tonhöhenunterscheidungsvermögens bei sehr lauten Tönen verbunden. Im Bereich der leisen Töne sind es also vorwiegend biologische Faktoren, die die Lautheitsdifferenzierung ermöglichen und auch Schädigungen ausgesetzt sind. Im Bereich der lauten Töne kann der Faktor der mechanischen Verbreiterung des Reizbezirkes nicht geschädigt werden, wodurch die Normalisierung der Befunde mit Lautheitszunahme erklärt werden kann.

Der Nachweis des Recruitments erfolgt durch Vergleich beider Ohren, durch Messung der Intensitätsunterschiedsschwellen, durch Modulationstöne oder durch die bisher beste Methode der Geräuschaudiometrie. Damit ist eine Trennung der eigentlichen Innenohrschwerhörigkeit von Mittelohr- und retrolabyrinthären Hörstörungen möglich, die besonders für die Diagnosestellung der Otoklose praktische Bedeutung hat.

R. Rigler.

Medizinische Gesellschaft des Saarlandes

Sitzung vom 3. März 1954

L. R. Grote, Glotterbad: **Pathologische Physiologie und Hygiene des Alterns.** Die Geriatrie ist heute ebenso wichtig geworden wie die Pädiatrie. Die zahlenmäßige Zunahme der höheren Altersklassen zwingen zu besonderer Beachtung ihrer pathologischen Besonderheiten. Wegleitend ist dabei die Erhaltung von Leistungsfähigkeit und Gesundheit bis in die hohen Jahre, nicht etwa eine absolute Lebensverlängerung. Darlegung einiger Mechanismen des Alterns: Verlangsamung der Umsätze, Verflachung des Gefälles der Stoffwechsel-Zwischen- und Endprodukte von innen nach außen, Stapelung bestimmter Schlackenstoffe im Sinne von M. Bürger in den bradytrophischen Organen. Entwicklung der physiologisch senilen Kreislaufinsuffizienz (Wezler) als Wirkung des chemischen Umbaus der Gefäßwand auf die physikalischen Eigenschaften der Struktur. Hinweis auf den Wandel der chemischen Regulation an Hand des Zuckerstoffwechsels (physiologischer Diabetes der Alten). Erörterung der „Chronotopie“ der Alterskrankheiten nach Maßgabe der Wandelbarkeit der Disposition entsprechend den Regulationsumstellungen im Alter. Die Verschlackung des Organismus im genannten Sinne ist die Basis für die Ernährungsform der gesunden Alten: zureichende Mengen hochwertigen Eiweißes, worunter Milch und Milchprodukte als Hauptquelle anzusehen sind. Daneben zureichende Mengen vegetabiler Frischkost, deren küchentechnische Gestaltung sehr individuell aufzufassen ist. Auf jeden Fall Einschränkung des Fettgehaltes der Nahrung, weil die Förderung echter arteriosklerotischer Veränderung der Gefäße durch reichliche Fettzufuhr mindestens wahrscheinlich, sicher aber möglich ist. Sehr wesentlich für die Gesundheit der Alten ist die Erhaltung in ihrer beruflichen Tätigkeit bis zu einer individuellen Altersgrenze, die jedem legalisierten Schema vorzuziehen ist. Die berufliche Arbeit der höheren Lebensjahre (über 70) sollte nach der Qualität der Arbeit entsprechend der qualitativen Beschaffenheit der seelischen Eigenschaften und nach der quantitativen Seite (Kurzarbeit, Stundenarbeit) entsprechend der physischen relativen Erfahrung des Regulationsgefüges gestaltet werden. Erzwungene Untätigkeit ist die hervorstechendste Bedingung der chronischen Krankheit des hohen Alters.

(Selbstbericht.)

Ärztlicher Verein München e. V.

Sitzung am 4. März 1954

R. v. Werz: **Zur Pharmakologie und Physiologie des sogenannten künstlichen Winterschlafs.** Nach einem einführenden Überblick über die gegenwärtig meist geübte Technik des von den bekannten Pariser Chirurgen ausgebildeten Verfahrens, das je nach Dosierung bzw. Wirkungstiefe als a) einfache Prämedikation, b) „potenzierte Narkose“ und c) „künstlicher Winterschlaf“ bezeichnet wird, berichtete Ref. über die Entwicklung dieses Gebiets, wobei er bemüht war, Empirie und Theorie, die in der klinischen Literatur meist innigst verqu coastet werden, möglichst klar voneinander zu trennen. Dies Bestreben wird leider stark erschwert schon durch die große Vielzahl der in den sog. „lytischen Cocktails“ enthaltenen Medikamente, wenn auch unter ihnen neben Dolantin und Procain die Phenothiazinderivate vom Typus des Megaphens immer mehr dominieren. Wenn unsere pharmakologischen Kenntnisse dieser Körperklasse auch noch recht ungenügend sind — was in auffallendem Kontrast zu ihrer breiten klinischen Anwendung steht —, so fallen ihre Wirkungen offensichtlich doch nicht so sehr „aus der Reihe“, vielmehr finden wir sie angedeutet auch schon bei anderen Antihistaminika, bei denen sie freilich mehr als „Nebenwirkungen“ erscheinen. — Unter den Wirkungen der Phenothiazine bzw. des Megaphens, die im Rahmen der Laboritischen Theorien eine führende Rolle spielen, stehen oben an die stoffwechselsenkende („histoplegische“) und die narkoseverstärkende (bzw. „-potenzierende“) Wirkung. Gerade diese Effekte sind aber, wie Ref. zeigte, experimentell kaum belegt, so daß das hochragende theoretische Gebäude, hinsichtlich der wichtigen Stoffwechselwirkung auf einer sehr schwachen Basis steht. Dies dürfte aber dem Siegeszug des ganzen Verfahrens auf die Dauer kaum Abbruch tun; denn wesentlich ist für dieses vor allem das neue therapeutische Ziel einer Überbrückung kritischer Situationen durch Herabsetzung des O_2 -Bedarfs, das sich mittels Abkühlung, also auf physikalischem Wege zweifellos erreichen läßt, ohne daß es notwendig wäre, über spezifisch „hypothermisch“ wirkende Pharmaka zu verfügen. Ältere Versuche des Ref. zeigten vielmehr, daß sich die Gefahren der Kälteanwendung bzw. Unterkühlung, die insbesondere im Bereich der „Schere“ liegen, auch durch „unspezifische“ Ausschaltung der Wärmeregulation mittels Narkose vermeiden lassen. Daß Narkose die Überlebenszeit in Kälte verlängert, wird nicht nur durch Tierversuche, sondern auch durch jene aufsehenerregenden klinischen „Fälle“ illustriert, in denen nach vorangehender Zufuhr narkotischer Mittel (Veronal in Absicht des Suizids; Alkoholrausch) selbst sehr tiefe Auskühlungsgrade erstaunlich gut überstanden wurden. — Da bei sehr starkem Wärmeentzug die Wärmeregulation „überfahren“ wird und der Körper anschließend in einen Zustand der „Zwangspokilothermie“ (Lutz) gelangt, der ihn vor weiteren Gefahren schützt, so ist es verständlich, daß rasche, energische Abkühlung weniger gefährlich ist als langes Verweilen im Bereich geringerer Untertemperaturen, in dem die kostbare Energie (O_2 und Substrate), die für die gewaltigen Mehrleistungen, insbesondere des Herzens, erforderlich ist, buchstäblich verheizt wird! Während es daher in diesem Bereich (der „Schere“) früher oder später notwendig zum Zusammenbruch kommt, konnte Ref. andererseits auch Großtiere (Schweine) in nur geringer Narkose ohne Schädigung wiederholt bis annähernd 20°C abkühlen, wenn nur der Wärmeentzug und die anschließende Wiedererwärmung (nach Weltz) rasch und energisch genug erfolgten. Das gleiche Verfahren unter vollem Narkoseschutz wird neuerdings von amerikanischen Chirurgen, wie Swan und Mitarbeiter, mit vollstem Erfolge benutzt, obwohl die dabei erreichten und — zum Zwecke von Herzoperationen auch erforderlichen — Temperaturen um fast 10° tiefer liegen als beim sog. „künstlichen Winterschlaf“ der französischen Autoren. Da der O_2 -Verbrauch erst unterhalb von etwa 30° Körpertemperatur der RGT-Regel folgt, so ist auch die Herabsetzung des Grundumsatzes, auf die es letzten Endes ankommt, dabei viel ausgeprägter als beim „künstlichen Winterschlaf“, bei dem von „verlangsamtem Leben“, noch kaum die Rede sein kann. — Im Hinblick auf das revolutionäre Ziel, das man sich beim „künstlichen Winterschlaf“ als solches immerhin setzt, befaßte sich Ref. zuletzt noch mit der physiologisch grundlegenden Frage, ob es bei Tieren, die keine echten Winterschläfer sind, unter entsprechenden Bedingungen (Kälte Sauerstoffmangel) einen „Sparstoffwechsel“ gibt? Tierexperimentelle Erfahrungen von André Mayer, Giaja u. Stern, die zunächst stark für eine solche Annahme zu sprechen scheinen, sind bei kritischer Betrachtung nicht beweisend. Im Gegenteil muß nach Tierversuchen von Rothschild ebenso wie nach Untersuchungen von Weltzler u. Mitarb. am Menschen heute angenommen werden, daß die scheinbar „freiwillige“, jedenfalls aber sehr zweckmäßige Einschränkung des O_2 -Verbrauchs, die kleine Versuchstiere in kühler Umgebung unter exogenem und endogenem (bzw. anämisch bedingtem) Sauerstoffmangel zeigen, auf einer hypo-

xischen Schädigung der Wärmeregulation beruht, die sich ihrerseits freilich (ebenso wie jede andersartige Ausschaltung der Wärmeregulation) auf dem Umwege über die RGT-Regel lebensrettend auswirken kann. Damit stehen wir aber wieder auf dem festen Boden der klassischen Physiologie bzw. von Pflügers Satz, wonach der Sauerstoffverbrauch der Zelle nur von der Leistung, nicht vom Angebot abhängt.

Aussprache: G. A. Weltz: Bei allen Narkoseformen, die mit wesentlicher Absenkung der Körpertemperatur einhergehen, dürfte die schnelle Wiedererwärmung angebracht sein. Nach Beendigung der Narkose sollte der durch die Operation geschwächte Körper möglichst schnell aus dem Bereich der offenen Schere (nach v. Wenz) herausgebracht werden; denn der Kältetod ist im wesentlichen ein O₂-Mangel-Tod. Der gefürchtete „Wiedererwärmungskollaps“ ist unserer Meinung nach kein Argument gegen schnelle Wiedererwärmung. In zahlreichen Tierversuchen ist es uns an Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen nie gelungen, einen solchen Kollaps zu erzeugen. Er tritt auch beim Schwein nicht auf. Bei größeren Tieren zeigt sich jedoch, daß auch nach dem Einsetzen der Wiedererwärmung die Kerntemperatur weiter absinkt. Zu einem Zeitpunkt, in dem die Schale (Haut) schon wieder Normaltemperatur angenommen hat, kann die Kerntemperatur noch weit unter das Niveau sinken, das sie bei Beendigung der Auskühlung bzw. Narkose hatte. Beim Schwein erlischt Herzaktivität und Atmung, wenn die Kerntemperatur ca. 18° erreicht hat. Dieser Zustand ist, wie Lutz gezeigt hat, aber zunächst nur ein Scheintod.

(Selbstberichte.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 12. Februar 1954

R. Boller: Der operierte Magen und damit zusammenhängende Fragen. An Hand des Materials der medizinischen Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses werden neuere klinische Gesichtspunkte des operierten Magens besprochen. Es wird zahlenmäßig nachgewiesen, daß über 70% der Fälle mit Beschwerden wegen einer relativen Indikation operiert worden sind. Es zeigt sich auch hier, wie bei anderen Organen, daß nur eine absolute Indikation die Operation rechtfertigt, weil selbst nach den chirurgischen Statistiken mit 10% Mißerfolgen zu rechnen ist, die z. T. die Allgemeinheit belasten. Es soll daher das noch funktionsfähige, lebenswichtige und im weiteren Sinne auch lebenspendende Organ in irgendeiner Form vor dem übereifrigen Zugriff geschützt werden, der durch die Ungeduld des Patienten mit seinen Schmerzen, durch den Mißerfolg der konservativen Therapie und durch die Hoffnung, dem Kranken durch die Operation zu helfen, ausgelöst wird. Es bestehen mehrere Möglichkeiten, um bei nicht dringlichen lebensnotwendigen Operationen das Für und Wider des Eingreifens abzuwägen: Sei es dadurch, daß hier gesetzlich ein Weg gefunden wird, oder aber dadurch, daß die wissenschaftlichen Gesellschaften bestimmte Richtlinien ausarbeiten, die die Indikation zur Operation festlegen, so wie dies in den großen Kliniken für den internen Gebrauch bereits vielen Orts besteht bzw. durch eine obligate Beratung mehrerer Ärzte über den relativ indizierten Eingriff. Eine solche Beratung müßte sich nicht nur auf Chirurgen und Internisten erstrecken, sondern man müßte auch einen beamteten Arzt zuziehen, weil eine erfolgreiche Operation zwar mehr oder minder nur den Arzt oder Patienten angeht, während der Mißerfolg darüber hinaus die Allgemeinheit betrifft. Dies sind nur Vorschläge, es gibt noch viele andere Wege, die möglich wären, ein lebenswichtiges Organ zu schützen. Der derzeitige Zustand ist aber unmöglich, da in den meisten Fällen die Entscheidungen über Belassung oder Entfernung eines lebenswichtigen Organes dem individuellen Ermessen überlassen werden.

Diskussion: Heinrich Finsterer: Die Jejunum-Kolon-Fistel nach Ulcus pepticum, die distal von der Anastomose liegt, kann lange bestehen, während die Magen-Jejunum-Kolon-Fistel, bei der die Speisen direkt ins Kolon übertreten, rasch zur tödlichen Inanition führt. Ein Patient, bei dem 1919 einwandfrei eine Jejunum-Kolon-Fistel röntgenologisch nachgewiesen worden war, mußte nach 2 Jahren wegen starker Beschwerden und Blutung operiert werden, wobei ich die alte Jejunum-Kolon-Fistel in der abführenden Jejunumschlinge, außerdem ein frisches Ulcus pepticum an der alten Gastroenterostomiestelle mit Durchbruch ins Kolon transversum fand. Durch eine große Magen-Jejunum-Kolon-Resektion wurde der Patient dauernd beschwerdefrei. — Bei strenger Indikationsstellung sind die Resultate wenigstens bei den Privatpatienten im eigenen Krankengute sehr gut (über 90% vollkommen beschwerdefrei). Bei den Krankenkassenmitgliedern und den Rentenempfängern muß man bei der Beurteilung der Beschwerden ohne nachweisbaren anatomischen Befund vorsichtig sein. Nach dem ersten Weltkrieg klagte ein Patient, bei dem ich im Garnisonsspital Nr. 2 eine typische 2/3-Resektion wegen Ulcus duodeni gemacht hatte, fortwährend über die gleichen Beschwerden wie vor der Operation, weshalb er auch eine Invalidenrente bezog. Obwohl objektiv

nichts nachgewiesen werden konnte, habe ich ihn auf Grund seiner Klagen als einzigen Mißerfolg nach der großen Resektion geführt und auch publiziert. Als ich den Patienten nach 4 Jahren gelegentlich einer Nachuntersuchung meiner Fälle wieder bestellte, teilte er mir mit, daß er gar keine Beschwerden mehr habe. Auf meine Frage, seit wann und durch welche Behandlung er gesund geworden sei, teilte er nur mit, daß er vor längerer Zeit statt der Invalidenrente eine Abfertigungssumme bekommen hat, daß er früher nur über Beschwerden geklagt hat, um den Bezug der Rente zu begründen. Wenn das auch ein Ausnahmefall ist, wo der Patient die Übertreibung angebl. Beschwerden zugegeben hat, so zeigt er doch, wie vorsichtig man bei Rentenempfängern in der Beurteilung der Beschwerden ohne nachweisbare anatomische Ursache sein muß. Vielleicht könnten diese Patienten durch irgendeine Form der Abfertigung statt des Fortbezuges der Rente eher beschwerdefrei werden. Patienten mit sicher nachweisbarem Ulkusrezidiv, das auf interne Behandlung nicht heilt, müssen wieder operiert werden, wobei durch eine neuerliche Verkleinerung des Magens und Vermeidung der y-förmigen Anastomose eine dauernde Heilung erzielt werden kann.

St. Krauter: Wesentlich zur Beurteilung des Erfolges der Magenresektion ist die präzise Indikationsstellung zur Operation. Es dürfen nur bei absoluter und streng relativer Indikation Mägen zur Operation gebracht werden. Die sogenannte soziale Indikationsstellung ist abzulehnen. Der Internist hat die Aufgabe, den Chirurgen nicht mit Neurotikern zu belasten, ebenso dürfen junge Menschen und Kranke in den ersten Ulkusperioden, soweit sie nicht Komplikationen zeigen, nicht operiert werden. Man muß den Mut haben, manche Fälle, die die Operation wünschen, abzulehnen. Die Beschwerden, die durch den kleinen Magen nach der Operation und durch den Säuremangel entstehen, sind von vorneherein zu erwarten. Unter der bauerlichen Bevölkerung ist die Rentenneurose nach Magenresektion sehr selten.

E. E. Reimer: Es wird darauf hingewiesen, daß die Nachuntersuchungen von Frauen, die sich noch im menstruationsfähigen Alter befanden, mit teilresezierten Mägen, Anämien in fast 50% ergaben. Dies sei ein Grund mehr, die Operationsindikation bei diesen Patienten streng zu fassen.

L. Schönbauer: Es wurde mitgeteilt, daß an einem Drittel der Patienten, über die berichtet wurde, die Operation schon im ersten Jahr nach der Erkrankung vorgenommen wurde. Das ist ungewöhnlich. Es werden doch in der Regel mehrere interne Kuren gemacht, um das Ulkus zur Abheilung zu bringen. Wenn aber eine große Anzahl von Fällen wegen Gastritis reseziert wurde, dann versteht man die postoperativen Beschwerden. Wir wissen doch, daß die Erfolge der Resektion beim Ulkus um so besser sind, je schwerer pathologisch-anatomische Veränderungen gefunden werden. Es ist den Vortragenden unbedingt zuzustimmen, wenn sie die zu früh vorgenommene Operation und die Tatsache der Resektion bei Gastritis, zum Teil wenigstens, für schlechte Erfolge verantwortlich machen. Was Stumpfgastritis, Anastomositis und vielleicht auch Ulcus pepticum jejuni anlangt, so mag nicht vergessen werden, daß das Ulkus ja doch nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Magenkrankheit ist. Bsteh hat die letzten hundert Fälle von Magenresektionen durchgesehen und festgestellt, daß in 96% der Fälle, nach den Befunden aus dem Institut Chiari eine geringe oder erheblichere oder schwere Gastritis vorlag. Wir Chirurgen entfernen das Ulkus, aber nicht die Gastritis. Sie heilt sicher bis auf einen Teil der Fälle von selbst ab, wo das nicht der Fall ist, wäre die Behandlung der Gastritis vielleicht eine erfolgversprechende Tat der Internisten. Es ist daher nicht zu verwundern, daß nach der Operation sich Stumpfgastritis und Anastomositis finden. Das Ulcus pepticum jejuni als Folge der postoperativ noch bestehenden Hyperazidität legt den von Finsterer-Haberer und anderen immer wieder empfohlenen Gedanken der noch großen Resektion nahe.

H. Kunz: Ich stimme mit dem Vortragenden völlig überein, daß die Anzeige zur Ulkusoperation erst dann gegeben ist, wenn die Möglichkeiten konservativer Therapie restlos erschöpft sind. Andererseits muß die Befürchtung geäußert werden, daß auf Grund der Ausführungen von Herrn Boller jetzt Fälle konservativ behandelt werden, bei denen eine klare Anzeige zur Operation gegeben ist. Nicht nur über den „Resezierten“, sondern auch über den „Nicht-resezierten Ulkusmagen“ läßt sich Unerfreuliches berichten. Es muß der zahlreichen Fälle gedacht werden, die so lange konservativ behandelt werden, bis sie an der Ulkusblutung oder am Ulkuskarzinom sterben oder erst im Zustand schwerer Blutung oder der Perforations-Peritonitis zur Operation kommen. Weiters der Fälle, die Jahre und Jahrzehnte behandelt werden, bis sie an ihrer Ulkusstenose fast verhungern. Der Chirurg erlebt es immer wieder, daß Kranke, bei denen er nochmaligen Versuch konservativer Therapie vorschlägt, sehr bald zu ihm nach nur kurzer Besserung zurückkehren und stürmisch die Operation verlangen. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— In Bad Reichenhall wurde die „Bad Reichenhaller Forschungsanstalt für Erkrankungen der Atmungsorgane e. V.“ gegründet. Aufgabe des Vereins ist die Erforschung wissenschaftlicher und therapeutischer Grundlagen, Methoden und Möglichkeiten auf dem Gebiet der Krankheiten der Atmungsorgane, um eine rasche Wiederherstellung der Gesundheit und Arbeitsfähigkeit der Kranken zu erreichen. Wissenschaftlich interessierten Ärzten soll die Möglichkeit geboten werden, Arbeiten, die auf das oben erwähnte Ziel gerichtet sind, in Bad Reichenhall durchzuführen. Eine weitere Aufgabe ist die Anlage einer Spezialbibliothek und eines wissenschaftlichen Archivs. Anfragen an Inspektor Neuberger, Bad Reichenhall, Rathaus.

— Die Tuberkulosesterblichkeit nimmt von Jahr zu Jahr ab. Während im Jahre 1921 in den USA noch von 100 000 Einwohnern 84,7 an Tuberkulose starben, waren es 1952 nur noch 13,1. Für Deutschland lauten die entsprechenden Zahlen 135,9 und 27,4, für England 112,5 und 24,0, für die Schweiz 165,3 und 25,5, für Dänemark 96,3 und 11,3, für die Niederlande 127 und 12,3. Im Jahre 1953 haben Dänemark und die Niederlande mit einer Sterblichkeit von 9,6 bzw. 9,2 auf 100 000 Einwohner den niedrigsten Stand auf der ganzen Welt erreicht.

— Nach einer Mitteilung der Weltgesundheitsorganisation gibt es in der Welt 2500 Schlangenarten, davon sind 200 giftig und für den Menschen gefährlich. In Indien sterben jährlich 10 000—15 000 Menschen durch Schlangenbiß, in Birma sogar 37 000—100 000. In Brasilien werden jährlich 2000 Todesfälle gezählt. Besonders gefährdet sind die Arbeiter in den Zuckerplantagen, wo es wegen der dort nistenden Ratten sehr viele Schlangen gibt. Das Gift der Kobra wirkt äußerst rasch. Es gibt eine Kobraart in Ägypten, die ihr Gift aus der Entfernung von mehr als 3 Metern dem Gegner ins Gesicht spritzen kann. In Europa spielt der Tod durch den Schlangenbiß nur eine untergeordnete Rolle, so wurden in der Schweiz in einem Zeitraum von 41 Jahren (1889 bis 1930) nur 25 Todesfälle gezählt.

— Vom 5. bis 8. September 1954 findet in Wiesbaden der 36. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft unter dem Vorsitz von Prof. Lossen, Mainz, statt. Hauptthemen: „Oesophagus.“ Nissen, Basel; Prévôt, Hamburg; Janker, Bonn; Catel, Kiel; Stumpf, München. „Veterinärmedizin im Röntgenbild.“ Henkels, Hannover. „Operieren im Röntgenlicht.“ Diethelm, Kiel. „Hundert Jahre Teilchenstrahlung der Elektrizität.“ Schimank, Hamburg. „Möglichkeiten der Teilchenbeschleunigung.“ Kollath, Mainz. „Nachweismethoden energiereicher Strahlungen.“ Jensen, Mainz. „Zur pharmakologischen Wirkung radiomimetischer Stoffe.“ Schmidt, Höchst. „Zur pharmakologischen Wirkung ionisierender Strahlungen.“ Lorenz, Mainz. „Fortschritte der Radiojoddiagnostik und -therapie.“ Billion, Berlin. „Untersuchungen der Stratosphäre.“ Paneth, Mainz. Anfragen an: Dr. med. P. Kröcker, Sekretär der Dtsch. Röntgenges., Essen, Ev. Krankenhaus.

— Die Deutsche Vereinigung für die Gesundheitsfürsorge des Kindesalters e. V. veranstaltet im Anschluß an die Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde ihre diesjährige Tagung am 9. September in Essen, Stadt. Saalbau. Themen: „Gegenwärtige Probleme der Frühsterblichkeit.“ Referenten: Prof. Mai, Münster; Bickenbach, Tübingen; Koller, Wiesbaden-Biebrich. „Die Sterblichkeit des Kindes bei Übertragung.“ Referent: Dr. Hosemann, Göttingen. „Das Problem der Hibernisation beim Frühgeborenen.“ Referenten: Prof. Joppich, Göttingen; Dr. Schäfer, Berlin. Quartierbestellung: Verkehrsverein Essen e. V., Haus der Technik. Anfragen an die Geschäftsstelle der Vereinigung, Berlin W 30, Karl-Schrader-Str. 9—10.

— Der 3. Internationale Ernährungskongreß findet vom 13. bis 17. September 1954 in Amsterdam statt. Anfragen an das Sekretariat des Kongresses, J. D. Meyerplein 3, Amsterdam C.

— Der 4. Internationale Therapie-Kongreß findet vom 23. bis 25. September 1954 in Rom statt. Themen: „Therapeutika zur direkten oder indirekten Stimulierung der Nebennierenrinde.“ „Hilfsmittel zur chirurgischen Anästhesie.“ „Therapie des Lungenödems.“ Anfragen an das Sekretariat des Kongresses, Clinica medica, Policlinico, Roma.

— Die 30. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie findet vom 6.—9. Oktober 1954 in München

statt. Folgendes Programm ist geplant: Kritische Stellungnahme zu den Indikationen und der Methodik der geburtshilflichen Operationen (Prof. Kraatz, Berlin, und Zacherl, Wien). Die Spätformen der Schwangerschaftstoxikose (Prof. Wimböfer, Heidelberg, Fauvet, Hannover). Die Bedeutung der Plazentahormone für Entstehung und Verlauf der Toxikose (Prof. Lax, Berlin). Die Bedeutung der Nebennieren-Hormone für Entstehung und Verlauf der Schwangerschaftstoxikose (Prof. Elert, Freiburg i. Br.). Grundlagen, Möglichkeiten und Grenzen einer Chemotherapie der Tuberkulose (Prof. Freerksen, Borstel). Die Genitaltuberkulose (Pathogenese, Klinik, Diagnose und Therapie) (Prof. Kirchhoff, Lübeck). Die Radioisotopen in Diagnostik und Therapie (Prof. Schubert, Hamburg-Eppendorf). Exogene Ursachen der kindlichen Mißbildungen (Toxoplasmose, Rubeola, Listeriosis?) (Prof. Bickenbach, Tübingen). Die Schautasche Operation (Prof. Navratil, Graz). Die Wertheimsche Operation (Prof. Döderlein, Jena). Über Blutbank und Bluttransfusion (Prof. Schwalb, Mainz). Diskussions- und Vortragsanmeldungen an das Sekretariat Prof. Dr. R. Schröder, Univ.-Frauenklinik, Leipzig C. 1, Phil.-Rosenthal-Str. 55.

— Die Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammern veranstaltet vom 6. bis 18. September 1954 einen Fortbildungskurs für Praktische Medizin in Langeoog und zur gleichen Zeit einen Fortbildungskurs für Praktische Medizin in Meran. Anfragen an das Kongreßbüro der Westdeutschen Ärztekammern, Köln 1, Brabanter Str. 13.

Geburtstage: 85.: Prof. Dr. Otto Voss, em. o. Prof. für H.-N.-O.-Heilkunde, Frankfurt a. M., am 10. August 1954. — 80.: Prof. für Chirurgie, Dr. med. Ernst Gelinsky, Berlin, am 22. Juli 1954. — Prof. Dr. rer. nat. Otto Schumm, apl. Prof. für Physiologische Chemie, Hamburg, am 3. August 1954. — 75.: Prof. Dr. Arthur Weber, em. o. Prof. für Balneologie, Gießen, am 3. August 1954. — 70.: Prof. Dr. Robert Schröder, Direktor der Univ.-Frauenklinik, Leipzig, am 3. August 1954.

— Prof. Albert Schweitzer erhielt von Fürst Rainervon Monaco eine vollständige Operationsabteilung zum Geschenk, die in dem Eingeborenen-Krankenh. in Lambarene aufgestellt werden soll.

Hochschulschriften: Bonn: Prof. Dr. Erich Hoffmann, em. o. Prof. der Dermatologie, beging am 29. Juli 1954 sein 50jähriges Dozentenjubiläum. Außerdem wurde er zum Ehrenmitglied der American Medical Association, der führenden amerikanischen Ärztesgesellschaft, ernannt. — Dr. med. Karl-Heinz Woeber u. Dr. med. Günther Veltman erhielten die venia legendi für Haut- und Geschlechtskrankheiten. — Dr. med. Werner Best erhielt die venia legendi für Augenheilkunde. — Prof. Dr. Wilhelm Ludolf Schmitz, z. Zt. Mülheim-Ruhr, wurde unter Berufung auf den Lehrstuhl für Röntgenforschung zum beamteten ao. Prof. und Direktor des Instituts für Röntgenforschung ernannt.

Freiburg: Die Medizinische Fakultät der Albert-Ludwigs-Univ. hat den Prof. Dr. Karl Thomas, Göttingen, u. Dr. phil. Abraham Esau, Düsseldorf, die Würde eines Dr. med. h. c. verliehen. — Der apl. Prof. für Anatomie Dr. Gerhard Petry hat einen Ruf auf das Extraordinariat für Anatomie an der Philipp-Univ. Marburg (Lahn) erhalten. — Prof. Dr. P. E. Becker wurde von der American Society of Human Genetics zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

München: Zum Dekan der Med. Fakultät für das Studienjahr 1954/55 wurde Prof. Dr. Dr. Gustav Bodechtel, Direktor der II. Med. Univ.-Klinik, gewählt. — Zu Priv.-Doz. für Innere Med. wurden ernannt: Dr. med. Friedrich Erbslöh, Assistent der II. Med. Klin., Dr. med. Werner Lang, Assistent der I. Med. Klin. und Dr. med. Adolf Schrader, Assistent der II. Med. Klin.

Todesfall: Prof. Dr. med. Kurt Klare, langjährig. Leiter der Kinderheilstätte für Tuberkulose in Scheidegg i. Allgäu, starb am 12. Juli 1954 in Bielefeld im 69. Lebensjahr.

Berichtigungen: Das in Nr. 28, S. 819, 1. Spalte, in dem Ref. über die Arbeit von O. Just u. R. Nerlich genannte Muskelrelaxans der Fa. Rudolf Reiss heißt Pantolax. — Der in Nr. 29, S. 854, r. Spalte, angezeigte 1. Internationale Kongreß für Plastik-Chirurgie in Stockholm u. Upsala findet erst im August 1955 statt.

Kunstdruckbeilage: P. Mollaret, Institut Pasteur.

Beiliegende Prospekte: **Chemische Werke Albert**, Wiesbaden. — **Knoll, A.-G.**, Ludwigshafen. — **J. R. Geigy, A.-G.**, Basel.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.